Die Mund- und Zahnerkrankungen in ihrem Zusammenhang mit Diabetes mellitus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

vorgelegt am 6. Februar 1936

von

Zahnarzt **Robert Leesch**

aus Luxemburg.

Druck von H. Trapp, Bonn, Stiftsgasse 11 / 1936.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Graff.

Korreferent: Prof. Dr. Bürger.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit!

Die Atiologie des Diabetes mellitus ist trotz der grundlegenden Versuche von v. Mering und Minkowski, die durch Pankreas-exstirpation beim Hunde schwere experimentelle Glykosurie erzeugen konnten und dadurch den modernen Forschern neue Richtlinien schufen, bis auf den heutigen Tag noch nicht restlos erhellt. Die Überschwemmung des Organismus und die Durchtränkung der Gewebe mit Traubenzucker finden weder in der Überproduktions- noch in der Minderverbrauchstheorie oder gar ihrer Kombination eine restlos befriedigende Erklärung.

Nach v. Noorden versteht man unter Diabetes mellitus eine Krankheit des Menschen, in der Wochen, Monate oder Jahre hindurch nach Aufnahme selbst mäßiger Mengen Kohlehydrate oder in anderen Fällen ohne vorausgehenden Genuß von K.H., Traubenzucker im Harne ausgeschieden wird. Ihr Wesen besteht darin, daß beim Organismus die Fähigkeit Zuckerbildung und Zuckerverbrauch in ordnungsmäßiges Verhältnis zueinander zu bringen in krankhafter Weise herabgesetzt ist.

Von Domarus erblickt ihr Wesen in einer fehlerhaften Anlage, d.h. einer angeborenen Schwäche auf dem Gebiete des Kohlehydratstoffwechsels. Kohlehydrate bilden neben Fett und Eiweiß die Hauptenergiequelle für die Arbeitsleistungen der Organe. Daher verfügt der Körper, um den jeweiligen Bedürfnissen besonders der Muskulatur an Brennmaterial genügen zu können über eine ständige Reserve an K.H., die in der Leber in Form von Glykogen gestapelt liegen und zu jeder Zeit, nach ihrer Umwandlung in Traubenzucker, in physiologischen Mengen an die Erfolgsorgane abgetreten werden können. Zentrum für die Regulierung des Zuckerstoffwechsels und zugleich Sammelstelle und Verteilungszentrale im Haushalt der K. H. ist die Leber.

Auf dem Wege des Sympathicus steht diese Regulierung zwar teilweise unter dem nervösen Einflusse des Gehirns, im besonderen aber geschieht sie, wie aus zahlreichem Tatsachenmaterial an Menschen und Tieren hervorgeht, durch die direkte Einwirkung der innersekretorischen Drüsen und in erster Linie

durch das Pankreas. Insulin fördert die Zuckerspeicherung in der Leber und ermöglicht eine rasche und vollständige Verwertung des Traubenzuckers in den Geweben. Schilddrüse und Nebennieren haben eine dem Pankreas gegenüber antagonistische Wirkung. Die Tätigkeit der Nebennieren, deren Funktion durch nervöse Einflüsse geleitet wird, die ihnen auf dem Wege des Splanchnikus vom Claude Bernard'schen Zentrum (Zuckerstich) aus zufließen, bewirkt eine vermehrte Ausschwemmung von Adrenalin, die ihrerseits eine entsprechende Zuckermobilisierung zur Folge hat.

Diese Hyperglykämie, d. h. diese Erhöhung des Blutzuckers, der beim normalen Menschen außer leichten physiologischen Schwankungen 100 bis 120 mg% nicht übersteigt, ist also die direkte Folge einer Störung im Gleichgewicht des innersekretorischen Regulierungssystems.

Pathologisch-anatomisch aber findet diese Störung ihre Erklärung in einer Insuffizienz des Pankreas. Mangelhafte Anlage beim jugendlichen Diabetes, Arteriosklerose der Zufuhrgefäße beim Altersdiabetes, akute und chronische Entzündungen und Infektionen, auch Gewebstumor bewirken eine Atrophie der Langerhals'schen Inseln und eine mangelhafte Inkretion des Insulins, mithin eine Überschwemmung des Blutes mit Traubenzucker.

Richtige Verwertung der Kohlehydrate ist aber unbedingte Voraussetzung für einen normalen Fettstoffwechsel. Diese Störung des K. H.-Stoffwechsels bedingt daher, besonders beim Schwerdiabetiker, auch einen krankhaften Fettstoffwechsel. Er äußert sich durch das gehäufte Auftreten von Ketonkörpern im Blut und ihrer Ausscheidung im Urin, da die „Fette nicht mehr restlos im Feuer der Kohlehydrate verbrennen können". Es kommt zur Acidose und dem gefürchteten Koma diabeticum.

Das Krankheitsbild bei Diabetes mellitus erfreut sich einer außerordentlichen Vielgestaltigkeit und v. Noorden bezeichnet ihn als „eine ungemein komplikationslustige Krankheit". Abnahme der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, Mattigkeit, Depression, Kopfschmerzen sowie mitunter neuralgische Beschwerden bilden die ersten Erscheinungen.

Das „renale Filter" bleibt aber nicht auf die Dauer und für jede Zuckermenge dicht. Da anderseits große Wasserzufuhr

notwendig ist um die oft beträchtlichen Mengen im Blute kreisenden Traubenzucker gelöst zu halten, so bedingt das beständige Steigen des Blutzuckerspiegels in nächster Folge die sinnfälligeren Symptome der Glykosurie und der Polyurie. Fast unstillbarer, quälender Durst stellt sich ein und die Urinmengen sind oft bis zu 6 und mehr Litern täglich erhöht. Der Appetit ist gesteigert und steht in direktem Gegensatz zur Abmagerung des Patienten. Nachlassen der Potenz, auffallende Mattigkeit und Körperschwäche, auch Trockenheit und Entzündungsbereitschaft der Haut, Furunkulose und Karbunkel, Störungen des Hör- und Sehvermögens sind als Symptome der diabetischen Intoxikation aufzufassen.

Nicht selten aber auch sind es Mund- und Zahnleiden, die sich unter den ersten Symptomen einstellen und den Patienten veranlassen Arzt oder Zahnarzt aufzusuchen.

Von jeher wurde die Zuckerkrankheit für die mannigfaltigsten Erscheinungen an Schleimhaut, Zähnen und Alveolarknochen verantwortlich gemacht. Ihre genaue Kenntnis ist daher für den Zahnarzt von großer Bedeutung, umso mehr, als sie häufig sehr frühzeitig und in einer für den Diabetes charakteristischen Weise auftreten können.

Vom zahnärztlichen Standpunkt sollen nunmehr die schädlichen Einflüsse und das Krankheitsbild der Mundhöhle behandelt werden. Abgesehen von einigen wenigen direkten, beschäftigen den Zahnarzt besonders die indirekten Folgeerscheinungen, die teils den Charakter einer Entzündung, teils den Charakter einer Ernährungsstörung oder aber einer Degeneration tragen.

Die besondere Neigung der Diabetiker zu eitrigen Infektionen sowie die besonders schnelle und gefahrvolle Ausbreitung von Zellgewebsentzündungen wird von den meisten Autoren als ein gegebenes Faktum hingenommen. Die Frage warum der Diabetiker sich so verhält muß aber gestellt werden. Die Schwere und das Ungestüme der entzündlichen Erscheinungen ist eine so ausgesprochene, daß man eine Zeitlang sogar an bestimmte, besonders toxische Erreger dachte. Die bakteriologischen Untersuchungen haben indes gezeigt, daß davon keine Rede ist. Die Erreger der diabetischen Mund- und Hautinfektionen sind keine

anderen als die vulgären Eitererreger, in erster Linie Staphylokokken, ferner Streptokokken. Wir sind demnach gezwungen, die Ursachen für die Progredienz diabetischer Entzündungen nicht etwa in der Eigenart der Mikroorganismen, sondern vielmehr in der des diabetischen Körpers zu suchen.

Es lag natürlich der Gedanke nahe, den Zuckergehalt des Blutes und der Gewebe für ein besseres Gedeihen der Mikroorganismen verantwortlich zu machen, mit anderen Worten: man wollte in den zuckerhaltigen Geweben einen besseren Nährboden für die Bakterien sehen. So sagt v. Mering: mit Recht macht man die Hyperglykämie, welche das Maß der Zuckervergeudung darstellt, auch mitverantwortlich für die Vulnerabilität und Infektiosität der Gewebe des Diabetikers. Diabetiker, welche sich ganz leicht im Harn entzuckern lassen, leiden gleichwohl an dieser Vulnerabilität, besonders der äußeren Teile. Nekrotische und Eiterungs-Prozesse wie Furunkel, Karbunkel, Phlegmone, multiple Weichteilabszesse sind die Folge.

Doch konnten die diesbezüglichen Versuche, die nur in vitro stattfanden, keine ausschlaggebende Resultate zeitigen. Hier bringen uns die Tierversuche einen Schritt weiter. Bujwid ist auf Grund von Kaninchenversuchen zu der Annahme geneigt, daß der Traubenzucker die Gewebe irritiert und dadurch widerstandsloser gegen bakterielle Infektionen macht. Die Ansicht der Zuckerirritation wird von manchen Autoren, wenn auch nur vermutungsweise, geteilt. Auch Naunyn macht den Zuckergehalt der Gewebe für die Empfänglichkeit für lokale Infektion verantwortlich und meint, daß derselbe in den zirkulierenden Gewebssäften auf die Organe direkt nachteilig wirkt, ja ein Gift für die Gewebe darstellt.

Will man aber der merkwürdigen Widerstandslosigkeit der Diabetiker näher auf den Grund gehen, so ist das wohl nur durch direktes Studium am kranken Organismus möglich: Untersuchungen von Da Costa und Beardsley beweisen, daß bei Diabetikern der opsonische Index für Staphylokokken, Streptokokken, erheblich herabgesetzt ist. Wolfsohn konnte diese Befunde bei 14 Fällen mit eitrigen Infektionen bestätigen: der opsonische Index war meist deutlich erniedrigt. Es fehlt den Leukozyten die nötige Bewegungsfähigkeit, sie lassen sich augen-

scheinlich durch die bakteriellen Toxine in ihrer Bewegung leichter lähmen als im gesunden Organismus. Es ist von therapeutischem Interesse, daß der opsonische Index beim pankreasdiabetischen Hunde nach Injektion von Insulin wieder ansteigt. (G. Bayer und O. Form.)

„So sehen wir immer wieder, wie bei der eitrigen Infektion Diabetischer die Phagocytose im Vergleich zum Gesunden zurückbleibt. Es liegt das gewiß nicht an der Bildung von besonderen aggressiven Stoffwechselprodukten, sondern es liegt an der Resistenzschwäche des diabetischen Körpers, der eben nicht die Fähigkeit hat, mit der nötigen Geschwindigkeit und Intensität seine phagocytären Kräfte nach dem Orte der Infektion zu werfen. Es ist also die lokale, entzündliche Reaktion eine viel zu schwache. Beim Fortschreiten der Entzündungen werden denn auch im diabetischen Gewebe Barrieren übersprungen, die sonst, im gesunden Gewebe, dem Weiterschreiten der Infektion Einhalt tun. Das diabetische Gewebe verfällt, ohne sich zu wehren, der Nekrose". (Wolfsohn.)

Die Mundhöhle besitzt beim Gesunden eine stark ausgeprägte lokale Immunität. Sie setzt den vielfachen Insulten, seien sie nun bakterieller, thermischer, chemischer oder traumatischer Art einen großen Widerstand entgegen. So heilen ausgedehnte Extraktionswunden, komplizierte Kieferbrüche, trotz der septischen Umgebung meist reaktionslos oder mit nur geringer Drüsenschwellung ab.

Beim Diabetiker ist diese lokale Immunität der Mundhöhle stark abgeschwächt. Infekte der Schleimhaut, die so minimal sind, daß beim Gesunden die natürliche Resistenz genügt um die Infektion ohne erkennbare Reaktion abzuwehren, führen hier, von der einfachen Hyperämie ausgehend, zu den schwersten ulzerösen oder nekrotischen Prozessen.

Meist schon bei Beginn der Krankheit zeigt die Mundschleimhaut häufig die Symptome einer diffusen Stomatitis catarrhalis sehr verschiedenen Grades mit starker Schwellung und Rötung. Die Gefäßlumina sind stark erweitert und die Auflokkerung der Epithelschichten führt oft zu größeren epithelen Ablagerungen. Die Mukosa erscheint durch diese Ablagerungen bisweilen atrophisch (De Terra) und von erhöhter Empfindlich-

keit. Bei Diabetikern, die eine bisher gutsitzende Prothese trugen, bilden sich in solchen Fällen plötzlich eitrige oder geschwürige Druckusuren heraus, die keiner lokalen Behandlung weichen wollen. Auch Spiro betont das Auftreten von Druckstellen bei Diabetikern und Rosenthal ist der Meinung, daß man immer an Diabetes denken soll, wenn bei Individuen, die Prothesen längere Zeit ohne Schmerzen getragen haben, diese plötzlich auftreten. Dasselbe gibt Misch an.

Nach Herz ist die Stomatitis bei Diabetes meistens von mäßiger Stärke, nur ab und zu treten schwere ulceröse Formen auf. Bei zwei Diabetikern sah er, beide Male ein Koma einleitend, Blutextravasate in der Schleimhaut mit Erosionsbildung. Auch Strümpel, Misch, Frerichs, v. Noorden erwähnen eine Stomatitis als Initialsymptom des Diabetes, die aber weniger als eine direkte Folge, als vielmehr als eine sekundäre Erscheinung angesehen werden muß.

Grunert bemerkt, daß sich an der Schleimhaut des Diabetikers kleine Bläschen zeigen, die beim Platzen eitrige, einen unerträglichen Schmerz verursachende Geschwürchen hinterlassen. Eine ähnliche Beobachtung habe ich in der einschlägigen Literatur nirgends vorfinden können. Meine Auffassung geht dahin, daß es sich wohl um eine zufällige Erscheinung handelt, daß vermutlich minimale Schleimhautverletzungen die Ursache für die Entstehung dieser Bläschen abgegeben haben oder daß eine selbständige Erkrankung der Schleimhaut zufällig hinzugekommen ist.

Auch die Gingiva, als ein Teil der Mundschleimhaut, ist an diesen Entzündungsvorgängen beteiligt: das Zahnfleisch ist gerötet mit dunkelrotem Saum versehen und oft schwammig aufgetrieben. Infolge der Erweiterung der Arterienlumina und des mangelhaften Abflusses des venösen Blutes entsteht eine Stauungshyperämie, die sich besonders an den Interdentalpapillen durch Schwellung, blaurote Färbung Neigung zum Blute und Exsudation zelliger Bestandteile bemerkbar macht. Unter dem Einfluß der Bakterien, die sich ja bei Diabetes mellitus besonders energisch durchsetzen, kommt es zu Gingivitis und Bildung von Eiter, der als gelblich-grüner Saum am Zahnfleischrande auftritt und sich leicht entfernen läßt. Besonders charakteristisch für

diese bei Zuckerkranken auftretende Gingivitis chronica ist die Tatsache, daß die Menge des am Zahnfleischrand vorhandenen Eiters mit dem Steigen und Fallen des Blutzuckers parallel geht. Mit dem Verschwinden hört meistens, allerdings nicht in allen Fällen, die Eiterbildung auf. Hildegard Butz fand bei 67 Diabetikern mit nur zwei Ausnahmen ausgesprochene Gingivitiden, die auch alle die Schwankungen des Diabetes mitmachten.

Schneider betrachtet diese Gingivitis nicht nur als ein Symptom von Diabetes, sondern bezeichnet sie geradezu als eine pathognomonische Erscheinung.

Nur in besonders hartnäckigen Fällen erleidet diese katarrhalische Entzündung eine Steigerung bis zur ulcerösen oder gar nekrotischen Form. Bei dieser Zahnfleischnekrose, die nach Misch gewöhnlich mit den Anzeichen einer hämorrhagischen Diathese vergesellschaftet ist, ist die Umgebung der Zähne von verfärbtem und zerfallenem Gewebe belegt.

Magitôt faßt diese Gingivitis necroticans bei Diabetes als ein Zeichen von übler Vorbedeutung auf.

Freudental hebt hervor, daß für das diabetische Mundgeschwür bestimmte Charakteristika schwer zu finden sind. Aussehen und Lokalisation läßt immer die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose, Syphilis und Diabetes mellitus offen. Es ist aber sehr wichtig, daß immer in solchen Fällen an Zuckerkrankheit gedacht wird. Die diabetischen Geschwüre gewinnen oft eine recht große Ausdehnung, ja sie können bisweilen den ganzen weichen Gaumen und selbst große Teile des Kehlkopfeinganges befallen.

Eine Erklärung für die besondere Schwäche des diabetischen Gewebes gegenüber entzündlichen Prozessen wird letzten Endes in der Gewebszelle selbst zu suchen sein. Wärme- und Energieerzeugung sind durch die mangelhafte Oxydation der K. H. stark herabgesetzt, umsomehr als sie ja eine schlechte Verwertung der Fette zur Folge hat. Auch die Osmose der Gewebszellen ist gestört: einmal durch die starke Wasserentziehung, dann auch durch die Belastung an Traubenzucker sowie den Verlust an Alkalien, die zum Neutralisieren der inter-

mediären, im Blute kreisenden Fettsäuren (β-Oxybuttersäure, Acetessigsäure) in den Kreislauf abgetreten werden müssen. Besonders Harpuder hat neuerdings gezeigt, wie eine Reihe vitaler Prozesse durch Acetonkörper, insbesondere durch β-Oxybuttersäure schwer beeinträchtigt wird. Es wäre nicht leicht verständlich, daß diese fundamentalen Störungen der Zellvitalität nicht auch eine Minderwertigkeit des ganzen Gewebes mit sich bringen sollten.

Auf die ungünstige Beeinflussung der Gewebsvitalität und der Wundheilung durch Cholesterinablagerung sowie den Einfluß von Kapillarschädigungen werden wir noch später zurückkommen.

Als äußerst wichtiges Moment für die lokale Entzündungsbereitschaft der Mundhöhle gilt die Veränderung in der Quantität und Qualität des Speichels. Besonders Michel hat auf die Schutzstoffe des Speichels, seine Alkalinität, seinen Einfluß auf Verdauung, Schlucken und Sprechen aufmerksam gemacht. Auch die reinigende und spülende Wirkung muß hervorgehoben werden. Er vertritt die Ansicht, daß der Speichel imstande ist, bei normaler Menge und Zusammenstellung Zersetzungen und pathologische Vorgänge auf und an den Zähnen sowohl wie auch an der Mundschleimhaut zu verhindern.

Beim Diabetiker ist die Speichelsekretion sehr mangelhaft und versiegt in vielen Fällen ganz.

P. Spiro berichtet, daß, wenn neben den Störungen des Kohlehydratstoffwechsels noch die Beteiligung des Fettstoffwechsels in den Vordergrund rückt, es häufig zu Veränderungen der Speicheldrüsen in Form einer acinösen oder peracinösen Sklerose mit Verdickung der Gefäßwände kommt. Lefas schreibt die Hyposekretion des Speichels bei Diabetikern Gefäßveränderungen der Drüsen zu.

Nach Jaweins Untersuchungen ist der Mund des Zuckerkranken gewöhnlich trocken; auch sollen die geringen Speichelreste recht fermentarm sein. Die Trockenheit der Mundschleimhaut infolge mangelhafter Speichelsekretion kann als äußerst lästig empfunden werden (Albu). In manchen Fällen ist das Kauen fester Nahrung, in der Hauptsache von Brot, äußerst er-

schwert. Besonders erhebliche Beschwerden erleidet, wie Herz meint, der Diabetiker, wenn genügend Speichel vorhanden ist, der Bissen aber durch die Austrocknung des Rachens nicht mehr verschluckt werden kann (Pharyngitis sicca).

Diese Xerostomie ähnelt den durch Wasserverlust aus den Geweben bedingten Xerosen bei profusen Brechdurchfällen, schweren Blutverlusten, profusen Schweißen, bei Cholera und Dysenterie.

Michel schreibt: daß bei Erkrankungen wie Diabetes mellitus, ebenso wie bei Erkrankungen des Darmtraktus, die zu großen Flüssigkeitsentleerungen führen, die Speichelsekretion sich erheblich vermindern kann, ist logischerweise nicht anders zu erwarten.

Auch nach Herz macht sich die Austrocknung besonders bemerkbar, wenn anderweitig große Wassermengen ausgeführt werden und die Sekretion der Speichel- und Mundhöhlendrüsen entsprechend sinkt. So bei der Zuckerharnruhr mit Polyurie, wo die trockene, klebrige Schleimhaut nicht selten ein eigentümlich rotes Aussehen gewinnt; sie erscheint zuweilen glatt, wie lackiert oder rohem Fleische ähnlich. Besonders fällt dieses an der Zunge und auch an den Lippen auf, die nicht selten rissig werden und häufig hartnäckige Ekzeme zeigen. Die Schleimhaut der Wangen und des Zahnfleisches ist ebenfalls glatt und durchscheinend, aber in deutlichem Gegensatz zur Zunge blass. Die Austrocknung kann soweit gehen, daß die Beweglichkeit der Teile leidet, die Sprache schwerfällig und eigentümlich verändert wird. Es ist sehr wichtig diesen Zustand nicht mit Lähmungserscheinungen zu verwechseln, die ab und zu bei Diabetikern vorkommen.

Auch andere Autoren, Strümpel, v. Mering, Leichtenstern, Blumenfeld vertreten die Anschauung, daß der Diabetes mellitus eine häufige Ursache der Xerosen bildet.

Richard Schmitz führt das Durstgefühl der Diabetiker auf Polyurie zurück. Viel charakteristischer und seiner Ansicht nach durch die Meliturie bedingt ist jenes trockene Gefühl im Munde, verbunden mit einem äußerst pappigen, unangenehmen Geschmack woran Diabetiker besonders des Nachts leiden. Es stört den Schlaf des Kranken beständig und nötigt sie öfters den Mund auszuspülen oder anzufeuchten, ohne daß sie jedoch

zugleich besonderes Verlangen zum Trinken verspüren. Ebenso unterscheidet Seegen, daß viel Diabetiker weniger vom Durst als von Dürre im Munde gequält werden. Dieses Symptom gehöre zu den quälendsten des Diabetes auch schon darum, weil es den Kranken den Schlaf raubt.

Dieningers Untersuchungen, in wieweit die Speichelmenge bei Diabetikern vermindert sei, ergaben während gleichen Versuchszeiten bei Zuckerkranken im Durchschnitt 2,5 ccm. Speichel gegenüber 7,5 ccm. in normalen Verhältnissen. Es ist selbstverständlich, daß ein derartig hoher Speichelmangel für die pathologischen Munderscheinungen bei Diabetikern in Betracht gezogen werden muß.

Stein und Herz heben indes hervor, daß trotz Polyurie bei Zuckerkranken manchmal die Sekretion ausreichend, die Mundhöhle genügend feucht erscheint; ja es soll mitunter ein lästiger Ptyalismus bestehen. Man kann also die große Wasserausfuhr nicht allein für die Xerostomie verantwortlich machen, sondern man muß in manchen Fällen die Hypofunktion der Speicheldrüsen auf neurotische Einflüsse zurückführen. Ebenso verneint Leichtenstern eine Proportionalität zwischen Austrocknung der Schleimhaut und Intensität der Polyurie und weist auf die Wirkung sekretorischer Nerven bezwecks deren Zentren hin. Auch er ist der Ansicht, daß die gesteigerte Trockenheit der Mukosa öfters die Ursache dafür ist, daß Diabetiker ein fortwährendes Bedürfnis zur Anfeuchtung des Mundes empfinden ohne daß eine eigentliche Polydipsie vorhanden zu sein braucht.

Es besteht also außer der symptomatischen Xerostomie eine selbständige Störung der Speichelsekretion, eine idiopathische Xerostomie, die anscheinend als eine sekretorische Neurose des bulbären Systems des Parasympathicus angesehen werden muß.

Herz macht noch auf eine nervöse Form der Austrocknung beim Diabetiker aufmerksam, deren Charakter am deutlichsten zutage tritt, wenn das von Curschmann beschriebene dissoziierte Verhalten (Speichelstockung bei Erregung, beim Sprechen, normale Sekretion beim Kauen und Schlucken) nachweisbar ist.

Nach Blumenfeld läßt sich die Abhängigkeit der Siccitas von der Glykosurie häufig durch den Erfolg einer geeigneten

Behandlung beweisen. Nach diesem Autor aber sind die chemischen Vorgänge folgende: beim Diabetiker entwickeln sich organische Säuren, die Acetessigsäure und die β-Oxybuttersäure. Beide Säuren zirkulieren im Blut und haben die Tendenz eine alkalische Reaktion zu vermindern. Um dies zu vermeiden, d. h. um die aktuelle Reaktion aufrecht zu erhalten, werden diese Säuren gepuffert und, an Alkali gebunden, ausgeschieden. Diese Säuren entziehen dem Organismus also große Alkali-Mengen und bedingen dadurch eine mächtige Entwässerung.

Für die Austrocknung des Organismus bildet also neben der Hyperglykämie mit konsekutiver Polyurie der Basenentzug den Hauptgrund.

Selbstverständlich muß eine derartige Austrocknung der Schleimhäute zu mannigfachen Entzündungen Anlaß geben da ja einerseits die Schleimsekretion, und auch anderseits die Transsudation beschränkt wird.

Die qualitativen Veränderungen des Diabetikerspeichels betreffen hauptsächlich seine chemische Reaktion sowie den Gehalt an Traubenzucker.

Es ist merkwürdig, daß trotz starker Hyperglykämie und Glykosurie Traubenzucker nur von wenigen Autoren und in seltenen Fällen im diabetischen Mundsekret nachgewiesen werden konnte. Theoretisch wäre der Übergang von Glykose in den Speichel ja wohl denkbar, da beim Hunde das Drüsenfilter den Blutzucker durchläßt, wenn seine Konzentration 0,8% erreicht. Wohl kommen solch hohe Zuckerwerte, wie die Infusionsversuche mit Dextrose nach v. Noorden ergaben, beim Diabetiker nicht vor. Man muß aber berücksichtigen, daß die Speicheldrüsen des Diabetikers besser durchgängig sind als die des gesunden Hundes. Das seltene Auftreten von Traubenzucker in Diabetikerpeichel ist um so bemerkenswerter, als schon normaler Weise bei der Tätigkeit der Speicheldrüsen Zucker frei wird, der zum Teil verbraucht wird, zum Teil ins Blut, aber nicht in die Abfuhrwege gelangt (Herz).

Busenius fand bei einem Diabetiker mit fibrinöser Pneumonie nach guter Reinigung der Mundhöhle 0,25 % Zucker im

Auswurf, bezweifelt aber, daß der Speichel, wie er aus dem Ductus Stenonianus fließt, zuckerhaltig sei. Auch Claude Bernard, ebenso Senator konnten im pneumonischen Sputum und gelegentlich im Bronchialschleim von Diabetikern Zucker nachweisen.

Fleckseder konnte im Gegensatz zu Mosler, der im Speichel von vier Diabetikern mittels der Fehling'schen Probe keinen Zucker fand, im spärlichen Mundspeichel zweier schwerer Diabetiker bei mehrmaliger Untersuchung jedes Mal mit Sicherheit Traubenzucker nachweisen. In elf anderen Fällen von Glykosurie fiel allerdings die Prüfung ständig negativ aus. Auch Blumenfeld bestätigt das gelegentliche Vorkommen von Glukose, ebenso Biermer, der im alkoholischen Extrakte von Sputum bei diabetischen Phtisikern Traubenzucker auskristallisieren sah.

Während F. Schneider, allerdings ohne Belege, das Vorkommen von Traubenzucker im Speichel betont, konnte Kültz weder im Parotidensekret noch in dem Submaxillardrüsensekret Traubenzucker nachweisen. Auch Herz, Witzel und Henius verneinen das Auftreten von Traubenzucker im rein aufgefangenen Sekret der Speicheldrüsen. Ausnahmen seien, wenn überhaupt vorhanden, jedenfalls selten. Kühne ist der Ansicht, daß der bisweilen in der Mundhöhle vorgefundene Traubenzucker nicht aus dem Speichel stammt, sondern aus Bronchialschleim, da man ihn nur nach unvollkommener Reinigung des Mundes oder nach heftigem Aushusten feststellen kann.

Helen Updegraff konnte nur in sehr schweren Fällen Zucker in geringer Menge nachweisen. Bei Menschen, denen 100 bis 300 Gramm Glukose zugeführt wurden, konnte trotz entschiedener Hyperglykämie im Speichel keine Exkretion von Zukker beobachtet werden.

Nach v. Noorden-Isaac dürfte es sich häufig um einen Fehler in der Untersuchungsmethode handeln. v. Noorden prüfte mehrfach den Diabetikerspeichel nach Pilocarpininjektion mit der höchst empfindlichen Phenylhydrazinprobe auf Zucker ohne eine Spur zu finden. Ebenso lautet das Resu.tat der Untersuchungen, die Fr. Kraus auf Noorden's Krankenabteilung ausführte.

Wir können also das Vorkommen von Traubenzucker im Diabetikerspeichel als höchst unsicher und als eine seltene Ausnahme bezeichnen.

Anders verhält es sich mit der chemischen Reaktion des diabetischen Mundsekrets: fast alle Autoren sind sich über seine leicht saure Reaktion besonders beim mittelschweren und schweren Diabetes einig. Nur das Entstehen dieser sauren Reaktion ist umstrittenes Gebiet und Gegenstand kritischer Auseinandersetzungen.

Die gemischte Mundflüssigkeit des Diabetikers reagiert häufiger als beim Gesunden sauer (Noorden). Nach v. Frerich's und Moseler's alten Untersuchungen scheint es sicher, daß auch frisch dem Ductus Stenonianus entfließender Parotisspeichel bei Diabetikern schwach sauer reagieren kann. v. Noorden konnte dies für einige sehr schwere Fälle bestätigen.

Merkwürdig und unlogisch aber scheint mir, daß sehr viele Autoren eine gärende Zersetzung des Traubenzuckers in Milchsäure für diese saure Reaktion verantwortlich machen, wo doch sein seltenes Vorkommen im diabetischen Sputum bekannt ist. So führen Landois, Port, Michel, auch Magitôt die sauere Reaktion auf einen Milchsäuregehalt des Speichels durch Zuckerzersetzung zurück.

$$C_6H_{12}O_6 = 2\ C_3H_6O_3.$$

Auch Spiro sagt: daß sich im Speichel des Diabetikers Milchsäure vorfinde und daß der Speichel des Diabetikers sauer reagiert ist zweifelsohne richtig.

Ich habe eine Erklärung zu diesem Widerspruch in der Literatur nirgends vorfinden können. Es müßte denn sein, daß bei der verminderten Alkalinität des Blutes der Speichel bereits in saurem Zustande die Drüsen verläßt, und daß wahrscheinlich die Umwandlung des Zuckers in Milchsäure bereits im Protoplasma der Drüsenzellen stattfindet. Auch wäre es denkbar, daß der Diabetikerspeichel zwar keinen Traubenzucker, aber doch schon Abbauprodukte davon enthält, die erst in der Mundhöhle ihrer weiteren Zersetzung in Milchsäure entgegen gehen. Diese letzte Hypothese würde auch eine befriedigende Erklärung abgeben für das seltene Auftreten von Traubenzucker und Milchsäure in dem rein aufgefangenen Parotissekret.

Auch Scheff glaubt annehmen zu müssen, daß die sauren Bestandteile des Diabetikerspeichels nicht von Traubenzucker herrühren.

Mauthner bringt die saure Reaktion in Verbindung mit der Ausscheidung von Ketonkörpern (Aceton- und Acetessigsäure). Auf v. Noorden's Klinik wurden zwischen 1,5 und 3,9 mg. Aceton in hundert Gramm frischen Speichels vorgefunden.

Dazu kommt, daß die Alkalinität des Speichels mit der Schnelligkeit seiner Sekretion steigt und fällt und daß sie daher bei der langsamen Absonderung polyurischer Individuen von vornherein nicht besonders hoch ist, ein Moment, das selbst beim Diabetes insipidus eine gewisse Neigung zu saurer Reaktion erzeugt (Herz). Es ist daher nicht nötig, auf allerlei fernliegende Vorgänge (auf Milchsäurebildung durch Zuckerzersetzung, auf Alkaliarmut des Organismus, Acidose) zurückzugreifen, besonders wenn man in Betracht zieht, daß schlechte Mundpflege, Haften von Speiseresten, entzündliche Gärungsprozesse, bei der geringen Speichelabsonderung des Diabetikers mit Leichtigkeit eine Verschiebung der Reaktion nach der sauren Seite bewirken können.

Diese saure Reaktion des Speichels ebenso wie seine verminderte Sekretion ermöglichen ein rasches Gedeihen der Mikroorganismen der Mundflora. Das saure Milieu fördert ihr Wachstum und bietet den Bakterien ungestörte Ansiedlungsmöglichkeit, umso mehr als die Reinigung der Mundhöhle bei vielen Diabetikern sehr zu wünschen übrig läßt.

Nicht gerade selten findet man die entzündlichen Munderscheinungen des Zuckerkranken mit Soor kombiniert. Seine Entstehung hängt, abgesehen von mangelhafter Mundpflege, vornehmlich von zu geringer Widerstandsfähigkeit der Mundschleimhaut ab. Die Soorerkrankung ist als ein erstes Zeichen des beginnenden Marasmus zu betrachten und umso schwerer zu bekämpfen, je widerstandsloser das Gewebe ist. Soorkolonien finden in den mit Zuckerlösung durchtränkten lockeren Epithelschichten guten Nährboden. Die schwachsaure Reaktion, welche Diabetiker im vorgerückten Stadium der Krankheit recht häufig darbieten, kann ihr Wachstum besonders fördern. Die rasche

Entwicklung des oidium albicans bedingt das Auftreten von kleinen weißen oder weißgrauen schillernden Hügelchen, die beim Abtupfen einen gewissen Widerstand zeigen und nach ihrer Entfernung einen roten Untergrund aufweisen. Bei längerem Bestehen können diese einzelnen Erhebungen konfluieren und weißliche Platten bilden, die sich dann durch erhebliche Störungen der Nahrungsaufnahme und des Schluckprozesses bemerkbar machen. Gelegentlich hat man beobachtet, daß bei Diabetikern Soorpilze in die Gefäße der Mucosa eindrangen, und daß von hier aus Pilzemboli in die Lunge und namentlich in das Gehirn getragen wurden. v. Noorden ist der Ansicht, daß Soor zu den Komplikationen des Diabetes mellitus gehört, die sich durch Reinlichkeit vermeiden lassen und erinnert an das offenbar recht häufige Vorkommnis von Soor bei schwerem Diabetes in früherer Zeit; seit mehr als zwanzig Jahren sah er keinen derartigen Fall mehr.

Umber erwähnt die Bedeutung der schlechten Mundpflege für die Entstehung des Soor: es muß aber doppelte Vorsicht gelten, da der Soorpilz eine besondere Vorliebe für das saure Milieu aufweist. Nach Misch geht die Pilzbildung häufig mit einer heftigen Stomatitis einher, und Frerichs konnte Soor bei den meisten Sektionen von Zuckerkranken feststellen. Dagegen konnte Herz die von den besten Autoren als auffallend häufig bezeichnete Entwicklung von Soorpilzrasen bei Zuckerkranken an seinem Material nur ausnahmsweise bei ganz schwer darniederliegenden Personen beobachten.

In folgendem möchte ich noch zwei Fälle von Soorerkrankung erwähnen, die Gaertner bei Zuckerkranken feststellte, und bei welchen die Diagnose nur mit Hilfe angelegter Kulturen möglich war.

Gaertner schreibt darüber: „Im ersten Falle zeigten sich am Gaumen und vor allem an der Uvula weißliche Verfärbungen, die beim ersten Anblick mehr an Leukoplakie als an Soor erinnerten. Die Uvula war stark ödematös aufgetrieben. Eine Probeexzision aus ihr und die mikroskopische Untersuchung auf sonstige pathologische Erscheinungen hatte jedoch ein negatives Ergebnis, während mit Hilfe einer aus einem Abstrich hergestellten Kultur Soor festgestellt werden konnte. Im zweiten Falle fand sich eine weißliche Verfärbung, die äußerlich den Eindruck machte wie bei den ersten Patienten an der Wangen-

schleimhaut; auch hier war die Sicherstellung der Diagnose an der Hand angelegter Kulturen möglich. In diesen beiden Fällen war das Auftreten des Soor wohl unzweifelhaft auf den Marasmus zurückzuführen, in dem sich beide Patienten befanden, von denen der eine etwa vier Wochen nach der vorgenommenen Untersuchung ad exitum kam und der zweite etwa nach anderthalb Monaten."

Zunge, Geschmacksempfindungen und Foetor ex Ore.

Gleichzeitig mit den Erscheinungen an Schleimhaut und Zahnfleisch und hauptsächlich durch Xerostomie bedingt, erfährt auch die Zunge des Diabetikers pathologische Veränderungen.

Sie fühlt sich oft deutlich ausgetrocknet und lederartig an; in ihrem Dickendurchmesser ist sie meist erheblich vergrößert und erscheint daher breiter und massiger, von hochroter bis bläulichroter Farbe. Infolge dieser Vergrößerung ist die Diabetikerzunge besonders bei geschlossenen Zahnreihen stark eingeengt: sie klebt gleichsam am Gaumen und läßt an ihren leicht und gleichmäßig eingekerbten wellenförmigen Rändern deutliche Zahneindrücke erkennen. Bei fortgeschrittener Veränderung zeigt die Oberfläche die eigentümliche Zeichnung eines Netzwerks sich vielfach verschlingender Risse, etwa wie bei einer Krokodilhaut.

Bereits 1875 gab Seegen eine charakteristische Beschreibung der Diabetikerzunge, der ich hier an einzelnen Stellen folgen möchte: „häufig geht ein tiefer Riß in der Medianlinie der Zunge und viele andere kleinere sind seitliche und Querrisse. Die Risse sind aber durchaus nicht blutig und exulceriert, aber doch oft gegen scharfe oder saure Speisen empfindlich." Eine Parallele für das Aussehen und vielleicht auch für das Entstehen einer solchen rissigen Zunge sieht Seegen in einer ausgetrockneten Tonmasse, die beim Zusammenziehen rissig wird. „Einzelne Papillen oder Papillengruppen werden bedeutend vergrößert und treten inselförmig als rote Punkte hervor. Verschiedene Papillen erreichen die Größe eines Stecknadelkopfes."

Seegen weist noch auf ein besonderes Charakteristikum hin. „Während die normale Zunge stets für das Auge wie für

den fühlenden Finger einen nicht ganz gleichmäßigen Eindruck macht, sich vielmehr wie dicht aneinander gereihte Pinsel ansieht und anfühlt (papillae filiformes), bemerkt man beim Diabetiker ganze Zungenpartien, denen diese pinselförmige Struktur zu fehlen scheint. Diese Partien sind glatt, glänzend, blaurötlich, und während die normale Zunge oft einen mehr oder weniger starken Belag zeigt, sind diese Stellen davon ganz frei. Dieser Prozeß, der zuweilen eine kleine, 1 qcm große Stelle trifft, breitet sich oft aus und nimmt eine Zungenhälfte ein. Diese Stellen riechen oft eigentümlich, ungefähr wie rohes Fleisch." In einzelnen Fällen sollen auch Exulcerationen auftreten, die linsen- bis erbsengroß und sehr schmerzhaft sind.

Diese von Seegen beschriebenen Veränderungen erinnern an syphilitische Zungenaffektionen wie Keratosis und Psoriasis linguae. Doch sind sie nicht ganz gleichartig, auch hat man sie wiederholt bei Individuen gefunden, bei denen die Wassermann' sche Reaktion negativ ausfiel.

Anderen Autoren fällt die Zunge durch ihre fleischig glänzende Form auf. Domarus und Blumenfeld weisen darauf hin, daß die Zunge bei Diabetes mellitus nicht selten rissig und belegt sei. v. Mering spricht von einer typisch geschwollenen kirschroten Zunge. Außer schmerzhaften Rhagaden auf dem Zungenrücken und am Seitenrand, die auffallend renitent sind und jeder Behandlung trotzen, hat Henius auch gelegentlich eine „Landkartenzunge" beobachtet.

Bauer will bei Diabetikern häufig eine „lingua plicata s. scrotalis" gesehen haben. Es muß sich wohl um eine Koinzidenz handeln, da diese Abart beim normalen Menschen häufig auftritt und nicht als krankhafte Erscheinung sondern als angeborene, rein formale Variation der normalen Konfiguration aufzufassen ist.

Von Rhagaden und selbst gangränösen Vorgängen an der Diabetikerzunge spricht auch Herz: er nimmt an, daß wohl schon hyperplastische Prozesse vorliegen, wenn von Psoriasis oder Leukoplakie an der Zunge von Diabetikern berichtet wird.

Witzel und v. Noorden sprechen von pathologischen Veränderungen der Zunge bei Diabetikern, sind aber der Ansicht, daß sie nur in sehr ausgesprochenen Fällen ein charakteristisches Gepräge zeigt.

Infolge der Austrocknung gibt die Zunge bei Diabetikern Veranlassung zu allerlei lästigen Nebenempfindungen beim Essen. Herz hält das lästige Kriebeln, auch Paraesthesien wie Brennen und Jucken als allein durch Xerostomie bedingt und glaubt sie durch andauerndes Befeuchten der Zunge beseitigen zu können. Nur wenige Autoren, darunter auch Herz, berichten über vorübergehende Zungenlähmungen.

Eine unangenehme wenn auch nicht gerade häufige Begleiterscheinung des Diabetes ist die subjektive, süsse Geschmacksempfindung. Ohne äußeren Geschmackreiz, und obschon der Speichel des Diabetikers ja bekanntlich keinen Zucker enthält, klagen manche Patienten über einen beständigen süssen Geschmack. Diese Geschmacksanomalie wird allgemein als eine Folgeerscheinung der Hyperglykämie aufgefaßt, also als einer krankhaften Blutmischung, die einen Reiz auf die feinen Nervenendigungen der Geschmacksknospen ausübt.

Herz bezweifelt, ob eine krankhafte Blutmischung als Reiz auf die betreffenden Nervenendigungen wirken kann, gibt indes zu, daß die Bejahung der Frage durch das Verhalten von manchen Zuckerkranken, die einen unangenehmen süßen Geschmack im Munde verspüren, nahegelegt wird. Ja, er konnte beobachten, daß gleichzeitig mit dem Wiederauftreten des Symptoms auch zutreffend eine Erhöhung des Zuckergehaltes festzustellen war. Doch möchte er nicht mit Sicherheit ausschließen, daß die oft recht nervösen Personen andersartige Geschmacksparaesthesien, die ja eine Verschlechterung ihres Allgemeinbefindens begleiten könnten, mit dem Zucker in Verbindung brachten und nun durch Autosuggestion süß empfanden bezw. deuteten. Bei einigen Kranken bestand die Sensation auch nach Beseitigung der Zuckerausscheidung und der Hyperglykämie fort.

v. Noorden veröffentlicht zwei interessante Fälle von Parageusie bei Diabetikern. Bei diesen Kranken schmeckten die Speisen nicht süß, sondern direkt abscheulich, etwa wie nach „faulen Eiern“. Es ließ sich aber weder in der Mundhöhle noch in der Nase oder im Magen SH_2 nachweisen. Die Nahrungsaufnahme war bei beiden Patienten infolge dieser Parageusie erheblich gestört. Nach A. Müller dürfte die diabetische Para-

geusie Beziehungen zu der bei Arteriosklerose in seltenen Fällen beobachteten Form haben. Ob es sich um eine Trophoneurose der Geschmacksnerven handelt konnten v. Noorden-Isaac jedoch nicht entscheiden. Tiefgehende Störungen, vor allem Verlust des Geschmacksinns, wie er von Eichhorst bei manchen Diabetesfällen verzeichnet wird, sind wohl nur auf funktionelle oder organische Erkrankungen der Nervenbahnen oder Nervenzentren zu beziehen. Eine Schwächung, ja sogar völliger Verlust des Geschmacksvermögens beobachtete v. Noorden bei sechs Diabetikern in den letzten Tagen, die einem tödlichen Koma vorausgingen.

Insbesondere müssen auch die Veränderungen der Zungenoberfläche, in der ja der Geschmacksapparat in der Hauptsache eingebettet liegt, für die diabetischen Geschmacksanomalien verantwortlich gemacht werden. Vor allem kommt der so häufige Zungenbelag in Betracht, der allerlei spontane Sensationen auszulösen vermag und den Speisen einen pappigen, faden, in anderen Fällen säuerlichen oder bitteren Beigeschmack verleiht. Ebenso könnte die Austrocknung der Zungenoberfläche infolge mangelhafter Speichelsekretion in einem gewissen Sinne herangezogen werden: Corpora non agunt nisi soluta.

Im übrigen wäre es denkbar, daß es bei den häufigen Gärungsprozessen der Diabetiker, besonders bei mangelhafter Mundpflege, zu einer gewissen Maskierung oder Tarnung der normalen Geschmacksempfindungen kommen kann.

Herz hebt indes hervor, daß kein direktes Verhältnis zwischen Zungenbelag und Austrocknung einerseits, Geschmacksstörungen anderseits besteht: bei feuchter tadelloser Zunge könnten letztere recht ausgeprägt sein und umgekehrt.

Eine Erklärung für die süßen Geschmacksempfindungen des Diabetikers liegt also bis zum heutigen Tage noch nicht vor.

Der sonderbare Mundgeruch des Diabetikers im vorgerückten Stadium der Acidose ist auf das Ausatmen von Aceton zurückzuführen und wird von den einzelnen Autoren verschiedenartig geschildert.

Seegen: „Viele Diabetiker verbreiten einen eigentümlichen Geruch. Der Geruch wird auffallender, wenn man sich ihrem

Munde nähert und die exspirierte Luft auffängt. Er ist schwer definierbar, ich habe die Geruchsempfindung, wie von in Zersetzung begriffenem süßen Obste, etwa wie von faulen Äpfeln oder Trauben."

Herz beschreibt einen säuerlichen apfel- oder chloroformartigen Acetongeruch bei Diabetes, immer da wo Acetonkörper sich im Überfluß finden. Nach Weinstein ist in der ausgeatmeten Luft ein Geruch nach faulen Äpfeln und gebranntem Zucker, vermengt mit Aether, also ein säuerlicher, süßlich-ätherischer Geruch enthalten. Andere Schilderungen vergleichen den Foetor des Diabetikers mit dem Geruch nach feuchtem Heu, Trauben oder vergorenem Wein, während Schmitz an eine Ähnlichkeit mit dem nach Alkohol riechenden Atem der Säufer erinnert.

Interessant ist ein Fall von periodischer Acetonämie bei einem jugendlichen Diabetiker: Hecker wurde vom Vater des Kindes, einem Chemiker, der vom Vorkommen des Acetons bei Diabetes nichts wußte, durch die Erkennung des Geruchs auf die richtige Diagnose gebracht.

Diagnostisch haben die Anomalien des Geschmacksinns ebenso wie der mit dem Ausatmen von Acetonkörpern zusammenhängende eigentümliche foetor ex ore aber meist nur geringe Bedeutung. Sie treten oft erst in einem Stadium der Krankheit auf, wo die Diagnose schon auf Grund schwerwiegender Symptome gestellt ist. Außerdem muß man berücksichtigen, daß ähnliche Gerüche auch bei chronischen Nebenhöhlenerkrankungen und bei Ozäma vorkommen können.

Diabetes — Karies und Zahnstein.

Nicht nur die Weichteile des Mundes, sondern auch die Hartsubstanz, das heißt die Zähne, leiden bei der Zuckerkrankheit unter der anhaltenden Stoffwechselstörung.

Schon Falck fiel im Jahre 1853 das vermehrte Auftreten der Zahnkaries bei Diabetikern auf. Falck glaubt, daß die Zahnkaries bei Zuckerharnruhrkranken durch die freie Milchsäure hervorgerufen wird, welche in dem Speichel derselben enthalten

ist und die Zahnsubstanz aufzulösen vermag. Magitôt behauptete 1882, daß die Zähne des Diabetikers sehr schnell der Karies verfallen. Besonders soll diese Karies an den hinteren Molaren beginnen, um von da nach vorn zu wandern, wobei den Kranken schließlich nur zackige Wurzelreste übrigbleiben. Nach Witzel werden die Zähne sehr schnell nacheinandes kariös und verfaulen sehr rasch. Und zwar werden gewöhnlich diejenigen Zähne zuerst befallen, welche der Mündung des Ductus stenonianus gegenüberstehen. Desgleichen erwähnen Frerich, Naunyn, v. Noorden bei Diabetes eine plötzlich auftretende und schnell fortschreitende Karies der Zähne. Scheff sieht in in der sauren Reaktion des Speichels durch Zersetzung der zuckerhaltigen Mundsekrete unter Bildung freier Milchsäure und der Austrocknung der Mundschleimhaut die günstigsten Vorbedingungen für die Entwicklung der Karies.

Port und Euler führen das vermehrte Auftreten der Karies hauptsächlich auf die saure Reaktion des Speichels zurück. Lockerung und Retraktion des Zahnfleisches an den Zahnhälsen legen die kariesempfindliche Schmelz-Zementgrenze frei und ermöglichen das Entstehen einer für Diabetes charakteristischen ringförmigen Karies, die von den oberen Molaren ausgehend schnell bis auf die Frontzähne übergreift. Diese Karies hat eine gewisse Ähnlichkeit mit der häufig besprochenen „Bäckerkaries", unterscheidet sich indes durch eine geringere Empfindlichkeit beim Ausbohren.

Besonders Grunert weist auf die charakteristische ringförmige Karies bei retrahiertem Zahnfleisch an den Zahnhälsen der Frontzähne und Prämolaren hin, die bei den Molaren meist auf die bukkale Seite beschränkt ist, während bekanntlich bei der sog. Pyorrhea alveolaris, die durch das Zurückziehen des Zahnfleisches freigelegten Zahnhälse kariesfrei bleiben. Diese diabetische Zahnhalskaries äußert sich zuerst in einem oder in mehreren verschiedenartig gestalteten Flecken von heller oder dunkeler Färbung und entgeht daher im Beginn meist der Beobachtung. Beim weiteren Fortschreiten des Prozesses entsteht ein charakteristischer Defekt, der im Gegensatz zu den sonst am Zahnhalse auftretenden Veränderungen von geringer Empfindlichkeit ist, und dessen Eingang einer mit einer kleinen Säge

eingeschnittener Rille gleicht. Dabei ist zu beachten, daß diese Karies nur kronenwärts fortschreitet, den Schmelz unterminiert und sich so im Dentin ausbreitet.

Henius und Misch sind der Meinung, daß dort, wo Zahnkaries bereits besteht, diese durch die Zuckerharnruhr schnell an Ausdehnung zunehmen kann. Desgleichen bekräftigt letzterer, daß die diabetische Zahnkaries, die sich stets nur nach oben gegen den Kronenteil des Zahnes ausbreitet, viel weniger schmerzempfindlich ist als ähnliche Veränderungen, die sonst am Zahnhals auftreten.

Die Untersuchungen von Zilz ergaben in zwanzig Fällen eine einwandfreie, ringförmige Karies bei retrahiertem Zahnfleisch. Ersner, ein amerikanischer Autor, gibt sogar den Prozentsatz der an Karies leidenden Diabetiker mit 95% an.

Weicksel, Berberich, Domarus und Albu geben ebenfalls als diabetisches Frühsymptom eine schnell fortschreitende Karies der Zähne an und machen die durch Milchsäure bedingte saure Reaktion, die eine Folge der Alkaliverarmung des Blutes sei, dafür verantwortlich. Nur Albu macht darauf aufmerksam, daß die saure Reaktion sich auch sonst bei kariösen Zähnen oder schlechter Mundpflege vorfindet, und bezweifelt den Einfluß der Veränderung des Mundsekrets auf die Caries diabetica.

Schneider stellt eine „Caries frequens diabetica" vollends in Abrede und glaubt, daß die Karies auch ohne Diabetes zur Entwicklung gelangt wäre. Als ein Symptom bereits des Frühstadiums der diabetischen Stoffwechselstörung wird nach Spiro eine Zahnkaries angegeben, die sowohl in ihrer Qualität wie, wenn man so sagen darf, in ihrer Quantität für Diabetes bezeichnend sein soll: quantitativ durch ihr außergewöhnlich rasches Fortschreiten und qualitativ durch die Richtung dieses Fortschreitens von den Molaren nach den Prämolaren und Schneidezähnen hin. An dieser klinischen Tatsache einer besonders bösartigen Karies gerade beim diabetischen Menschen scheint kein Zweifel zu bestehen. Eine rasch fortschreitende Karies soll daher, auch unabhängig von ihrer Lokalisation und dem Charakter ihrer Ausbreitung den Verdacht auf das Vorliegen eines Diabetes erwecken, zumal bei Menschen in vorgerücktem Alter mit bis dahin mehr oder minder intakten Zähnen. Bezüglich der Ätiolo-

gie dieser Caries diabetica stellt Spiro den Einfluß der sauren Mundreaktion in den Vordergrund, bezweifelt aber, ob diese als einzige und hinreichende Erklärung angeführt werden könne.

Als auffallend häufig bezeichnet Herz die Erkrankung der Zahnsubstanzen, vor allem ihr kariöser Zerfall bei marantischen und kachektischen Zuständen, bei Ernährungsstörungen jeder Art, besonders bei Diabetes. Herz bemerkt wörtlich: Für eine gesteigerte Bakterienentwicklung sind ja die Bedingungen bei zahlreichen Stoffwechselkranken besonders günstig. Manche von ihnen z. B. Diabetiker setzen, wie leider oft im Gewebe, auch auf ihren Schleimhautoberflächen der reichen Vermehrung von Mikroorganismen keinen zureichenden Widerstand entgegen. Die ungenügende Kautätigkeit und die damit zusammenhängende ungenügende Selbstreinigung der Mundhöhle, die Schwierigkeit, diese bei schwer darniederliegenden Kranken sauber zu halten, geben Anlaß zu Stagnationen und Zersetzungen, zur Wucherung von Gärungs- und Fäulniserregern. Die Sekretion eines normalen Speichels, auf dessen Schutzstoffe Michel besonders Wert legt, ist oft gestört. Diese Umstände und manche andere, z. B. das häufige Bestehen von Magendarmaffektionen, die sich gerne mit Mundentzündungen verbinden, begünstigen das Auftreten von Stomatitiden aller Art, bei denen es von Bakterien wimmelt." So sind in der Tat die schädlichen Einflüsse, welche für die Entwicklung von Karies in Betracht kommen, bei Blut- und Stoffwechselerkrankungen in verstärktem Grade vorhanden.

Es scheint aber nicht, daß diese äußeren, wenn auch wichtigen Momente die Zunahme der Karies bei Diabetes in allen Fällen erklären könnten. Trotz guter Zahnbehandlung und tadelloser Mundpflege stellt sich manchmal die Karies so plötzlich und unaufhaltsam ein, und wo jene disponierenden Momente vorhanden sind, kann die Zerstörung der Zähne so auffallend rapide fortschreiten, daß man noch andere von innen heraus wirkende Ursachen in den Kreis der Erwägungen ziehen muß.

In diesem Zusammenhang drängt sich die Frage auf, inwieweit die innere Struktur des Zahnes, insbesondere des Dentins und des Zahnschmelzes, durch Stoffwechselstörungen in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Man hat bei den Zähnen gerade der Erwachsenen an diesen veränderlichen Faktor weniger

gedacht, weil man sie als ein für allemal in ihrer Entwicklung abgeschlossene Gebilde ansah, welche ja vielleicht der Anlage nach mehr oder weniger widerstandsfähig sein könnten, nach völliger Ausbildung aber keiner Strukturveränderung von innen her mehr unterliegen.

„Es bricht sich jedoch mehr und mehr die Ansicht Bahn, daß auch im voll entwickelten Zahn, und zwar sicher im Dentin und Zement, wahrscheinlich auch im Schmelz, ein wenn auch sehr langsamer intradentaler Stoffwechsel stattfindet, daß Substanz fortdauernd abgebaut und angesetzt wird. Bei chlorotischen Mädchen sind ja auch die nicht kariösen Zähne durch ihre bläulichweiße Farbe, ihre Armut an Kochsalzen, ihre Brüchigkeit als anormal charakterisiert, Zustände, die sich aber mit der Hebung des Allgemeinbefindens und der Besserung der Blutbeschaffenheit ändern. Ebenso klagen manche Diabetiker über plötzliche Brüchigkeit ihrer früher gut verkalkten kräftigen Zähne." (Herz.)

Wenn schon Walkhoff jeglichen Stoffwechsel im Zement ablehnt, so kommt doch vor allen Gottlieb durch seine experimentellen Untersuchungen zu einem positiven Ergebnis. Er injizierte Hunden alizarinsulfosaures Natrium subkutan und intravenös in 1%iger Lösung und stellte während der Versuchsperiode fest, daß sich im Schmelz und im Dentin rot und violett gefärbte Kalksalze ablagerten. Unter diesen Umständen ist es sehr wohl möglich, daß die allgemeinen Störungen des Stoffwechsels auch das Zahnmaterial derart verschlechtern, daß die von außen angreifenden Schädigungen chemischer oder bakterieller Natur leichte Arbeit finden. Weimar's Auffassung geht dahin, daß es sich bei der Caries diabetica um humorale Einflüsse handeln müsse; daß die Veränderungen in der Mundhöhle nur sekundäre seien und höchstens für das schnelle Fortschreiten der Karies bedeutungsvoll sein könnten.

Die heiß umstrittene Frage, ob dem im normalen Speichel enthaltenen Rhodankalium eine bakterizide und kariesverhindernde Wirkung zuzusprechen ist, hat sich bis heute noch nicht entscheiden lassen. Flecksed er fand besonders bei mittelschweren und schweren Diabetikern den Rhodangehalt meist beträchtlich herabgesetzt; ebenso vermißte v. Noorden nicht gerade selten

die Rhodanreaktion im diabetischen Speichel. Es sei aber erwähnt, daß manche Autoren, allerdings ohne Belege, diese Rhodanverminderung für das häufige Auftreten von Karies bei Diabetikern verantwortlich machen.

Gleichzeitig mit dem vermehrten Auftreten von Zahnkaries erwähnen die meisten Autoren eine verstärkte Ablagerung von Zahnstein, ohne indes diese Erscheinung als ein symptomatisches Charakteristikum zu betrachten. Nur Herz gibt eine auffallende Zahnsteinablagerung als Frühsymptom des Diabetes an.

Der Hauptgrund für seine schnelle und massive Ablagerung ist in dem entzündlichen Zustande der Mundhöhle sowie in der qualitativen Veränderung des Speichels zu suchen. Detritus und Bakterien sind ja bei der mangelhaften Mundpflege vieler Diabetiker und der Versiegung der Speichelsekretion in Menge vorhanden. Im Gegensatz zum Zahnstein gesunder Menschen, der aus harten Ablagerungen von dunkler bis brauner Färbung besteht, zeigt der Zahnstein von Diabetikern sehr helle Färbung und eine besondere Weichheit in der Konsistenz. Denn je schneller die Ablagerung der kohlensauren und phosphorsauren Kalk- und Magnesiumsalze erfolgt, umso weniger können organische Bestandteile, die ja Farbe und Konsistenz hauptsächlich bestimmen, beigemischt werden. Zur Erklärung des starken Zahnsteinniederschlags kann man außerdem den Umstand geltend machen, daß die aus den Nahrungsmitteln stammenden Erdalkalien durch die saure Mundflüssigkeit leichter gefällt werden und daß es durch diesen chemischen Prozeß zu einer vermehrten Conkrementbildung an den Zähnen kommen kann.

Außer durch hellere Färbung und weichere Konsistenz, kennzeichnet sich der diabetische Zahnstein noch durch die Möglichkeit einer leichteren Entfernung.

Rosenthal bemerkt, daß der diabetische Zahnstein viel Schleim enthält und erklärt sein häufiges Vorkommen durch die Schwierigkeit des Zähnebürstens bei den oft schwer daniederliegenden Patienten. Auch Port fand reichlichen Zahnsteinansatz bei Diabetikern: der Zahnstein war leicht zu entfernen, doch erfolgte seine Wiederanlagerung schnell und in großen Mengen.

Weimar's Untersuchungen an 45 Diabetikern bestätigen diese Befunde. Weimar konnte in einer großen Anzahl von Fällen deutliche Conkrementbildungen von heller Farbe und weicher Konsistenz vorfinden. Das Wiederansetzen des Zahnsteins nach seiner Entfernung geschieht nach Weimar's Beobachtungen besonders rasch, weil dauernd neuer Detritus von den entzündeten Zahnfleischtaschen gebildet wird.

Ein ätiologischer Einfluß für das Entstehen entzündlicher Mundprozesse kann dem Zahnstein des Diabetikers wohl nicht zugesprochen werden. Jedenfalls ist nach Loos der vermehrte Zahnsteinansatz insofern von Bedeutung, als er, einmal gebildet, die Entzündungen am Zahnfleischrand chronisch unterhält.

Diabetes und Neuralgien.

Das Auftreten von Neuralgien bezeichnet v. Noorden als das früheste, in leichteren Fällen oft als das einzige neuritische Symptom des Diabetes. v. Strümpell führt die nervösen Komplikationen auf abnorme, beim Diabetes gebildete Stoffwechselprodukte, die auf gewisse Nervengebilde teils reizend, teils degenerierend einwirken, zurück.

In der Tat können beim Diabetiker neben den durch Zahnkaries bedingten Schmerzen spontan neuralgische oder neuralgieforme Beschwerden auch unabhängig von kariösen Zähnen in der Mundhöhle auftreten.

Herz berichtet über hartnäckige Quintusneuralgien, die beim Diabetiker oft in den Vordergrund der Klagen gestellt werden und das Krankheitsbild zeitweise beherrschen können. Die größte Anzahl dieser Erkrankungen stellen Patienten, bei denen lange Zeit eine geringfügige Glykosurie unzureichend behandelt war. (v. Noorden.) Braenker und Ingelrans lehnen es ab, ihre Ursache in einer direkten Reizung der Trigeminusfasern zu suchen: wie andere chronische Noxen (Blei, Alkohol), schafft der Diabetes eine gewisse Bereitschaft zu neuritischen Erkrankungen. Eine hinzukommende akute Infektion, eine Erkältung oder ein Trauma genügt sodann als auslösende Ursache der Schmerzen.

Worms berichtet im Jahre 1878 von einem 63jährigen Diabetiker mit doppelseitiger Neuralgie der n. dentales inferiores. Diät ließ die Schmerzen in drei Tagen verschwinden. Worms schließt aus dieser und aus anderen Beobachtungen auf das Bestehen einer charakteristischen diabetischen Neuralgie. Diese Neuritis sei symmetrisch, schmerzhafter als jede andere Neuralgie, den Medikamenten unzugänglich und in direktem Verhältnis zum Fallen oder Ansteigen des Blutzuckers. Hardy spricht von hartnäckigen Neuralgien bei Diabetikern, glaubt aber nicht an ihre Doppelseitigkeit.

Ingelrans unterscheidet neben diabetischen Mononeuritiden eine wenn auch seltene diabetische Polyneuritis. Er meint indes diese Neuralgien nicht immer auf Blutzucker zurückführen zu können: einerseits ist die Glykosurie oft so leicht, daß man eine direkte Reizwirkung des Traubenzuckers auf die Nervenendigungen nicht annehmen kann, anderseits verschwinden sie nicht immer gleichzeitig mit der Glykosurie.

Manche Autoren machen den Diabetes mellitus verantwortlich für Ernährungsstörungen und konsekutiv bedingte Entzündungen und Schmerzen in der Zahnpulpa selbst. Das Zahnmark ist beim Diabetiker gegenüber dem elektrischen Strom ziemlich reizunempfindlich. Römer schlußfolgert daraus, daß bei Diabetikern eine Atrophie der Pulpa eintritt und daß dadurch viele Nervenfasern zugrunde gehen.

Interessant ist die Angabe von Tanzer, der auf die Zunahme des intradentalen Blutdrucks bei manchen Allgemeinerkrankungen hinweist. Er nimmt als wahrscheinlich an, daß es bei Diabetes zu einer Steigerung des intradentalen Druckes kommt, und daß die Kompression der Zahnnerven in dem engen Pulpacavum äußerst heftige Schmerzen auslösen kann.

Es muß noch auf die besondere Einwirkung des veränderten Stoffwechsels auf die Zahnpulpa aufmerksam gemacht werden, die bei äußerlich intakten Zähnen zu einem jauchigen Zerfall des Zahnmarks auf hämatogenem Wege führen kann.

Diese Annahme wird gestützt durch die mikroskopischen Untersuchungen Gaertners an extrahierten nicht kariösen Zähnen diabetischer Patienten: in vielen Präparaten waren pulpitische Erscheinungen zu erkennen.

Wenn wir auch bei manchen dieser sich häufig widersprechenden Ansichten skeptisch und kritisch bleiben müssen, so ist es doch Pflicht des Zahnarztes, bei intensiven Neuralgien, besonders bei negativem örtlichem Befund, an die Möglichkeit eines Diabetes mellitus zu denken.

Diabetes und Paradentose.

Außer dem Problem der Karies und deren Prophylaxe beschäftigt uns Zahnärzte nach wie vor das schwierige und, vom ätiologisch-therapeutischen Standpunkt aus betrachtet, recht undankbare Problem der Paradentosen. Unter dem Sammelnamen Paradentosen (früher Alveolarpyorrhoe) fassen die neueren Autoren die verschiedenartigsten Krankheitsbilder zusammen, die von vorneherein eine Verständigung unmöglich machen. Wir gebrauchen daher in folgendem die unseres Erachtens glückliche Einteilung Weski's, die nicht auf ätiologischen, sondern rein klinischen Betrachtungen beruht.

Weski unterscheidet drei Hauptgruppen von chronischen Paradentalerkrankungen:

1. Die chronische Gingivitis.
2. Die total-atrophische Paradentose.
3. Die partiell-atrophische Paradentose,

die ihrerseits in drei Untergruppen zerfällt und die ungeheure Mehrheit aller Fälle umfaßt:

a. Die katarrhalische Paradentose.
b. Die Kombinationsform.
c. Die dystrophische Paradentose.

Loos bezeichnet mit Paradentitis mehr das klinisch-entzündliche, pathologisch-anatomische Geschehen; mit Paradentose soll anderseits das unverkennbare, doch dunkle Moment der Bereitschaftsstellung, das man in der Organdisposition, aber auch in dem konstitutionellen, chemisch-physiologischen Verhalten des Organismus erblicken kann, zum Ausdruck kommen.

Kantorowicz unterscheidet scharf zwischen der mehr entzündlichen paradentitischen und der mehr dystrophischen paradentotischen Form der Erkrankung des Paradentiums.

Unter Paradentosen verstehen wir mithin alle chronischen Erkrankungen des Paradentiums mit klinisch verschiedener Prägung, je nachdem im Krankheitsbilde der katarrhalische, der dystrophische oder der atrophische Charakter der Erkrankung vorherrscht. Dabei umfaßt seit Weski der Begriff „Paradentium" den ganzen Gewebskomplex, der aus Zahnfleisch, ligamentum circulare, Periodontium, Wurzelzement, Knochenhaut und Alveolarknochen sowie den darin verlaufenden Blut- und Lymphbahnen besteht.

Der Streit, ob die Krankheit rein lokalen Ursprungs sei oder Ausdruck eines Allgemeinleidens, oder ob konstitutive Momente den Ausbruch und den Verlauf bestimmen, der aber ohne lokale Schädigung nicht entstehen könne, muß heute als überholt betrachtet werden. Es gibt, wie Kantorowicz meint, keine Krankheit, die sich sozusagen im luftleeren Raum abspielt; zu jeder ist eine besondere Beschaffenheit des Bodens erforderlich, auf dem sie gedeiht, und diese nennen wir die Konstitution, die Zusammensetzung des Krankheitsbodens.

Als konstitutionelle Faktoren werden seit längerer Zeit abnorme Blutmischung, Ernährungsstörungen, Rachitis, Skorbut, chronische Obstipation, Arthritis urica, Syphilis und Psychosen in den Vordergrund gerückt.

Aus dem Heere der älteren Autoren, welche neben anderen Allgemeinerkrankungen des Organismus auch Diabetes für die Entstehung der Alveolarpyorrhoe mitverantwortlich machen (Fusionisten) oder gar in letzterer eine pathognomische Erscheinung erblicken (Konstitutionalisten) möchte ich in folgendem die wichtigsten herausgreifen.

Baume: verhältnismäßig schneller Verlauf der A. P. wird beobachtet bei Diabetes, Neurasthenie, Tabes, progressiver Paralyse. Immer soll man bei schneller Lockerung der Zähne nach Allgemeinleiden forschen.

Körner: Ätiologisch in Betracht zu ziehen sind zunächst gewisse Störungen des Gesamtorganismus, in erster Linie Gicht und Diabetes.

Pierglie: Jede krankhafte Diathese begünstigt die A. P. und muß daher schon für die mildesten Grade von Gicht, Dia-

betes usw. die geeignete Allgemeinbehandlung der örtlichen Therapie vorangehen.

Über den Zusammenhang von Diabetes und A. P. äußert sich Schneider: „Wir können die Alveolarpyorrhee nicht nur als ein Symptom von Diabetes betrachten, sondern wir müssen sie geradezu als eine pathognomische Erscheinung bezeichnen. Es wird vielleicht in Zukunft mehr als bisher gelingen, aus den Munderscheinungen die so gefürchtete Zuckerharnruhr zu erkennen und den praktischen Arzt veranlassen, solchen Erscheinungen mehr Aufmerksamkeit zu widmen.

Wille hält die A. P. ebenfalls für ein Symptom des Diabetes und will die Krankheit sogar Periodontitis diabetica purulenta bezeichnet wissen. Sie habe ihre Ursache im Darniederliegen der Vitalität des peridentalen Gewebes.

Kronfeld sieht in der A. P. eine bei Zuckerkranken nahezu regelmäßige Erscheinung; offenbar biete der geschwächte Organismus dem Eindringen pathogener Keime keinen genügenden Widerstand.

Landsberg erklärt die Krankheit für das Anfangssymptom des Diabetes. Ebenso erwähnen Miller, Arkövy, Magitôt, Cruet, Greve und Peirce die Zuckerharnruhr als in erster Linie für die Ätiologie der Alveolarpyorrhoe verantwortlich.

E. Paul ist durch eine Reihe ganz prägnanter Fälle zu der Überzeugung gekommen, daß wir es bei der A. P. weder mit einem rein lokalen Leiden zu tun haben, noch mit einer lokalen, erst durch Praedisposition auslösbaren Krankheit, sondern daß sie ein ziemlich häufiges Initialsymptom für verschiedene schwere Infektions- und Stoffwechselerkrankungen darstellt. Die Mehrzahl seiner Fälle entfiel auf Diabetiker. Ich möchte hier unter fünf klassischen Fällen die interessantesten wiedergeben: „50jähr. Gutsbesitzer, großer, kräftiger und bisher stets gesunder Herr. Gebiß tadellos gleichmäßig, vollzählig, gut gepflegt und sauber. Patient ist etwas cholerischer Natur und neigt zu Neurasthenie. Vorstellung erfolgt wegen geringer Eiterabsonderung aus dem Zahnfleisch und Lockerung mehrerer Zähne, das seit einigen Wochen besteht und trotz antiseptischer Spülungen, wie der Patient sagt, nicht schwinden will. Als status praesens bietet sich das typische Bild einer Alveolarpyorrhoe an den Biskuspi-

daten und dem ersten Molar des linken Oberkiefers. Sorgfältige lokale Behandlung brachte nur geringe Besserung, das Leiden bestand ruhig weiter. Da ich Verdacht auf ein konstitutionelles Leiden hegte, veranlaßte ich den Patienten, sich durch den Hausarzt eingehend untersuchen zu lassen, was derselbe auch tat, doch ohne positives Resultat. Der Harn war ebenfalls frei von irgendwelchen abnormen Bestandteilen. Ungefähr drei Monate später stellte sich beim Patienten starkes Durstgefühl ohne besondere Veranlassung, sowie depressive Zustände ein, welche ihn bewogen, abermals den Arzt zu Rate zu ziehen, der nun bei einer erneuten Harnuntersuchung 3 % Zucker feststellte. Eine sofort eingeleitete antidiabetische Kur mit gleichzeitiger örtlicher Behandlung, sowie ein daran angeschlossener mehrwöchentlicher Aufenthalt in Karlsbad brachte die Pyorrhoe mit der Abnahme des Zuckergehaltes ebenfalls zum Schwinden, doch stellte sie sich jedesmal wieder ein, sobald kleine Diätsünden, geschäftlicher Ärger oder dergleichen Einflüsse den Zuckergehalt wieder steigen ließen."

Diesen letzten Befund konnte ich an einem meiner Kranken bestätigen. Patient zeigte jedesmal nach plötzlichen, schlechten Nachrichten oder bei materiellen Sorgen ein Ansteigen des Harnzuckers mit paralleler Verstärkung der Lockerung bestimmter Zähne. Glykosurie und Lockerung verschwanden, wenn die Schwierigkeiten sich wieder aufklärten. Dieser Zusammenhang deutet auf den tropho-neurotischen Charakter der Alveolarpyorrhoe bei Diabetikern hin.

Wenn man bedenkt, daß bereits wenige Wochen einseitiger Ernährung genügen, um deutliche Veränderungen und Stauungsprozesse im Kapillarkreislauf der Haut hervorzurufen, in einem Organ mit ungeheuren Möglichkeiten des Ausgleichs durch jederzeit verfügbare Reserven, so wird man nicht erstaunt sein, daß das viel empfindlichere Paradentium in erster Linie durch die schwere diabetische Stoffwechselstörung betroffen werden muß. Kaum ein Organ des Körpers ist so wie das Paradentium ständigen Traumen mechanischer, funktioneller, bakterieller oder chemischer Art ausgesetzt. Es gebraucht dazu seine ganze Energie, den vollen Aufwand seiner ganzen Lebenskraft. Dieser beständige Kampf, in dem An- und Abbau sich die Waage halten,

duldet keinen auch nur vorübergehenden Erschöpfungszustand, keine Ermüdbarkeit. „Durch die intakte Funktion bleibt die Masse des Alveolarfortsatzes zeitlebens in Fluß. Es ist ein Zerstören und Wiederaufbauen, ein Vergehen und Werden." (Landsberger.) Bei guter Zirkulation und normaler Beschaffenheit wird das Paradentium dieser Aufgabe normalen Reizen gegenüber in vollem Umfang gerecht. Indes können mangelhafte Blutzufuhr, Ernährungsstörungen und Dyskrasie der Gewebssäfte mit Leichtigkeit beim Diabetiker das Gleichgewicht im Lokalstoffwechsel der knöchernen Alveole stören und den Abbau oder gar den Untergang des paradentalen Stützgewebes bewirken; der Zahn wird ein Opfer seiner schwachen, widerstandslosen Umgebung.

Die Lockerung der Zähne erfolgt nach Paul's Ansicht nicht vom Zahnfleischrande nach der Wurzelspitze, sondern umgekehrt von der Wurzelspitze nach der Krone hin, wodurch erklärlich sei, daß bei Diabetes die Zähne sehr häufig, gewissermaßen über Nacht ohne vorhergegangene Beschwerden locker werden und ausfallen.

Auf Grund eigener Untersuchungen muß ich dieser Auffassung widersprechen. Ich glaube vielmehr, daß es sich bei der dystrophischen Paradentose der Diabetiker nicht um einen speziellen Mechanismus der Zahnlockerung handelt, sondern daß der Alveolarknochen unter dem Einfluß von Ernährungsstörungen eine massive Osteoporose erleidet, wodurch der Zahn zugleich in seiner ganzen Länge gelockert wird.

Ebenso glaube ich nicht, daß die Alveolarpyorrhoe des Diabetikers ein anderes klinisches Aussehen zeigt wie die gewöhnliche Alveolarpyorrhoe: Taschenbildung, Eiterung, Epitheltiefenwachstum, Zementnekrose, erfolgen hier wie dort in derselben klinischen Reihenfolge; Infektion und Traumen können ebenso wie Knochenschwund bald den primären, bald den sekundären Faktor für die Entwicklung der Krankheit abgeben. Nur können gelegentlich bei Diabetikern die Taschenciterungen eine intensivere Form, und die distrophischen Abbauvorgänge einen stürmerischen Verlauf annehmen. Ob es sich aber um eine banale Alveolarpyorrhoe auf diabetischer Grundlage, oder um eine spezifische „diabetische Alveolarblenhorrhoe" handelt, kann hier nicht entschieden werden.

Umgekehrt wurde auch im Laufe der Jahre die Wahrscheinlichkeit eines schädlichen Einflusses der Paradentosen, besonders der katarrhalischen und der Kombinationsform mit starker Eiterabsonderung, auf die Entwicklung von Diabetes mellitus verschiedentlich ernsthaft in Betracht gezogen.

Teissier macht auf die Möglichkeit einer Infektion für die Ätiologie bei konjugalen Diabetes aufmerksam: Bakterien und ihre Toxine könnten direkt oder durch Schädigung der Leber oder des Pankreas Glykosurie erzeugen.

Galippe war weit davon entfernt, Diabetes als Ursache der Alveolarpyorrhoe zu betrachten: aus seinen klinischen Fällen konnte er ersehen, daß die Alveolarpyorrhoe nicht selten dem Diabetes mellitus vorausgeht, und daß die lokale Behandlung der marginalen Eiterung in manchen Fällen auch ohne Diät eine Besserung der Glykosurie zur Folge hatte.

Professor R. Lépine bemerkt dazu: „Die Hypothese einer Entstehung des Diabetes durch infektiöse Pankreatitis (auf dem Wege des Wirsung'schen Kanals), oder aufsteigende Infektion der Leber durch die Gallenwege nach Verschlucken von Eiter muß ja schließlich berücksichtigt werden. Doch fehlt es an positiven Belegen."

Einige amerikanische Autoren haben diesen Gedanken neuerdings wieder aufgegriffen.

Osborne (The Menace of chronic Mouth Infections) schlußfolgert an Hand von einigen klinischen Fällen, daß Glykosurie, vielleicht auch richtiger Diabetes mellitus durch bukkale Infektionen hervorgerufen werden kann.

Joslin will gelegentlich bei Zahnfleischeiterungen ein konsekutives Ansteigen des Harnzuckers beobachtet haben, und Kuntz zitiert zwei Fälle, bei denen die Behandlung und Besserung der Eiterung ein Sinken des Harnzuckers zur Folge hatte. Ebenso fand Ersner, nach Extraktion von zwei eitrigen Zähnen, ein merkliches Sinken des Harnzuckers am nächstfolgenden Tage. John Bell Williams sowie Hopkins heben daher die Wichtigkeit der Mundsäuberung und die Entfernung jeder oralen Sepsis bei der diabetischen Behandlung hervor. Auch der sofortigen Wiederherstellung der Kautätigkeit durch möglichst rasche An-

fertigung von Prothesen wird in allen amerikanischen Kliniken große therapeutische Bedeutung zugemessen.

Der gute Einfluß dieser Maßnahmen kann natürlich schon vom rein hygienischen und funktionellen Standpunkt aus, nicht in Abrede gestellt werden. Es hat mich gewundert, daß bei den von mir untersuchten Hospitalisierten die Mundhygiene sehr zu wünschen übrig ließ: nicht einmal ein Drittel dieser Kranken verfügte über eine Zahnbürste und auch von diesen wurde die Zahnpflege nur äußerst nachlässig betrieben. Ohne der Einwirkung infektiöser Prozesse auf Entstehung und Entwicklung von Diabetes mellitus eine übertriebene Rolle beizumessen, neige ich doch zu der Ansicht, daß in puncto Zahn- und Mundpflege bei Diabetikern manches nachzuholen ist. Wichtig scheint mir auch die Hebung der Kaufähigkeit zur besseren Ausnützung der durch den Charakter der Erkrankung bedingten einseitigen Ernährungskost.

Maranon betrachtet die Alveolarpyorrhoe als ein praediabetisches Symptom. Unter 224 Patienten befanden sich 17, die durch Zahnlockerung veranlaßt wurden den Arzt aufzusuchen bevor sich andere Erscheinungen von Diabetes mellitus eingestellt hatten.

Ebenso berichtet Herz über das schmerzlose und spontane Ausfallen scheinbar ganz gesunder Zähne in frühen und späten Stadien der Krankheit, oder auch schon Jahre vor Ausbruch des Leidens, bemerkt jedoch anschließend: „Es stimmt mit anderen Erfahrungen über die eitrigen Komplikationen überein, daß ich ebenso wie andere die Pyorrhoe mehrfach auch dann nicht beseitigen konnte, wenn die Kranken lange Zeit zuckerfrei gehalten wurden. Es ist wohl gar nicht der Zuckergehalt des Blutes, der hier direkt in Frage kommt, sondern es liegen zelluläre, festgelegte Veränderungen zu Grunde. Weniger für sich hat die Annahme, daß die Pyorrhoe, einmal entstanden, selbständigen Gesetzen unabhängig vom Allgemeinzustande folgt".

Diese Ansicht nimmt uns heute nicht mehr wunder, da wir wissen, daß durch die Allgemeinbehandlung zwar ein Stagnieren der Eiterungen nicht aber, besonders bei der dystrophischen

Form der Paradentose eine Restitutio ad integrum in Aussicht gestellt werden kann.

Slauck dagegen nimmt an, daß nach Schwinden der Glykosurie lockere Zähne sich wieder befestigen, wohl weil jetzt Ausheilungsmöglichkeiten für die Paradentose gegeben sind. Slauck betrachtet also die Stoffwechselstörung selbst als Ursache der katarrhalischen Paradentose.

Das manchmal stürmische Auftreten von Zahnlockerung geht nach Kantorowicz Hand in Hand mit der allgemeinen Verschlechterung der Widerstandsfähigkeit des Gesamtorganismus gegenüber infektiösen Prozessen.

Nach Citron, der sich als Internist sehr eingehend mit dem Paradentosenproblem beschäftigt hat, kommt es bei Diabetes zu einer Herabsetzung der lokalen Immunität gegenüber dem normalen Infekt: das Paradentium wird zum locus minoris resistentiae. Auch konstitutive, endogene Momente können bei der Entstehung von Alveolarpyorrhoe eine ausschlaggebende Rolle zeigen. Citron berichtet: „So kenne ich einen Fall, bei dem vorher keinerlei Zeichen von Paradentose bestanden haben, und der ein nahezu normales Gebiß aufwies, innerhalb kurzer Zeit aber eine ganz schwere Paradentose bekam, die mit starker Tascheneiterung einherging. Der Fall, der wegen seines allgemein schlechten Zustandes auch einige Wochen klinisch von mir verfolgt wurde, hatte Zeichen schwerer sekundärer Anaemie und sehr hartnäckige subfebrile Temperaturen. Es wurde zunächst, da die Allgemeinuntersuchung keinen sicheren krankhaften Befund an inneren Organen erkennen ließ, an die Möglichkeit einer Fokalinfektion als Ursache der Temperaturerhöhung und der Anämie gedacht, und da alle Zähne vollkommen lose geworden waren, wurden sie schließlich alle in mehreren Sitzungen ausgezogen. Der erhoffte Nutzen blieb aber aus. Nach mehreren Monaten bekam der Patient ganz plötzlich ein diabetisches Koma, an dem er innerhalb weniger Stunden starb. Die Sektion zeigte, daß es sich um ein Pankreaskarzinom gehandelt hat, das schließlich durch Zerstörung der Inselsubstanz Anlaß zu dem diabetischen Koma gegeben hat. In einem Falle wie diesem sind selbstverständlich die schweren Stoffwechselstörungen, die durch den fortschreitenden Ausfall der Bauchspeicheldrüse bewirkt wurden, der **ausschlaggebende Faktor.**“

Es ist nicht möglich, bei der Fülle der Literatur, die Ansicht eines Jeden im einzelnen zu erschöpfen. Fast alle Autoren: Euler, Römer, Bock, Witzel, Weber, Rosenthal, Reinhold, Sachs, Henius, Häupl und Gottlieb bestätigen das häufige Auftreten von Paradentose bei Diabetikern.

Körner und Albrecht gehen allerdings zu weit, wenn sie behaupten, daß eine Alveolarpyorrhoe in allen oder fast allen Fällen von Diabetes vorkommt und daß eine Alveolarpyorrhoe immer oder in vielen Fällen als das erste und sichere Symptom von Diebetes auftritt.

Die Untersuchungen von Zilz über die Häufigkeit des Zusammentreffens von Diabetes und Alveolarpyorrhoe an 100 Diabetikern ergaben, daß 71 gleichzeitig an A. P. litten.

Bei 34 (47,8 %) bestand die paradentale Erkrankung schon vor dem Auftreten des Diabetes, bei 28 (39,4 %) trat sie gleichzeitig mit Diabetes auf, bei 7 (9,8 %) trat sie in unmittelbarem Gefolge auf, während bei 2 (2,8 %) Patienten der zeitliche Zusammenhang nicht zu ermitteln war. Von den übrigen 29 Diabetikern berichtet Zilz, daß dieselben erst einige Wochen an Diabetes erkrankt waren, daß aber leichte Rötung der Zahnfleischpapillen sowie der klebrige Saumbelag an Schneidezähnen und Molaren für den baldigen Ausbruch einer Paradentitis sprachen.

Ersner gibt das Zusammentreffen von A. P. und Diabetes mellitus mit 95 % an. Citron fand unter 100 Patienten nur 2 Zuckerkranke, Sachs gibt bei 200 Patienten 3 % an.

Bauer (Innsbruck) hat in letzter Zeit Gelegenheit, einige Fälle von schwerstem, lange bestehendem Diabetes (6—10 % Zucker) bei Patienten im Alter von 18 bis 43 Jahren zu beobachten, deren Zähne weder klinisch noch röntgenologisch Zeichen einer Paradentitis bzw. einer sogenannten Alveolarpyorrhoe aufwiesen.

Hildegard Butz fand bei ihren Kranken ausgesprochene Paradentose nur äußerst selten, dagegen häufig chronische Gingivitiden. Loos konnte unter 100 Diabetikern 6 Paradentotiker vorfinden, während seine Schülerin Dimitrowa bei 16 Diabetikern der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt am Main 15 Fälle mit Paradentose feststellen konnte.

Loos selbst aber hat Boenheim zu der Erklärung ermächtigt, daß er diese große Zahl nicht als allgemein gültig für Diabetes annimmt. Boenheim sah unter vielen hunderten von Paradentotikern Zuckerkranke äußerst selten. Belastungsproben mit Maizena zur Aufdeckung von latentem Diabetes ergaben stets einen negativen Befund. Boenheim meint daher zusammenfassend, „daß wir in der Paradentose nicht ein diabetogenes Symptom sehen dürfen. Auch eine diabetogene Anlage oder ein Diabetes latens läßt sich mit Hilfe genauer hyperglykaemischer Kurven nach Dextrosebelastung nur ausnahmsweise bei Paradentose feststellen."

Ich möchte aber an dieser Stelle darauf aufmerksam machen, daß ein großer Unterschied besteht, ob man Diabetiker auf Paradentose oder Paradentotiker auf Diabetes untersucht.

Im Vergleich zu der allgemein und in allen Volksschichten recht zahlreich verbreiteten Paradentose muß Diabetes mellitus als ein relativ seltenes Leiden angesehen werden. Es ist daher nicht verwunderlich, daß der praktische Zahnarzt bei seinen Paradentosekranken nur gelegentlich, sozusagen in seltenen Fällen Diabetes gleichzeitig antreffen kann.

Bei einer bestimmten Anzahl von Diabetikern wird man aber ohne Zweifel Paradentosen etwas häufiger vorfinden als bei der gleichen Anzahl von Nichtdiabetikern. Ich habe seit annähernd zwei Jahren meine sämtlichen Paradentosekranken systematisch auf Harnzucker untersuchen lassen. Meine Untersuchungen ergaben bei 150 Kranken nur zweimal einen positiven Befund und zwar bei zwei weiblichen Patienten, bei welchen die Diagnose schon auf Grund anderer Symptome seit längerer Zeit feststand. Es handelte sich in beiden Fällen um eine catarrhalisch-dystrophische Paradentose, die schleichend verlief, und bei der zwar vorübergehend die Taschenеiterung, nicht aber der dystrophische Prozeß trotz anhaltender Entzuckerung zum Stillstand gebracht werden konnte.

Loos findet es bezeichnend, daß die diabetische, pyorrhoeische Paradentose, welche früher als typische Alveolarpyorrhoe betrachtet wurde, sich heute als weitaus in der Minderzahl vorkommend erwiesen hat. Es kann daraus nur der eine Schluß gezogen werden, daß höchstens eine kleine Gruppe der Para-

dentosen einen engeren ätiologischen und patho-genetischen Zusammenhang mit Diabetes hat, d. h., daß die Alveolarpyorrhoe nur einen gewissen Syntropismus mit dem Diabetes hat, welcher wahrscheinlich in der gemeinsamen konstitutionellen Disposition des arthritischen Typus beruht.

Ebenso macht Maurice Roy aus der Alveolarpyorrhoe eine autonome Krankheit, die aber besser auf dem arthritischen Boden gedeiht und erklärt sie als ätiologisch unabhängig von anderen Leiden wie Gicht und Diabetes, die gleichzeitig neben ihr auf derselben Grundlage bestehen können. Wenn die eine oder andere Krankheit (Diabetes) sich häufiger mit Alveolarpyorrhoe vergesellschaftet vorfindet, so handelt es sich nicht um eine Folgeerscheinung, sondern um eine Koindizenz, die auf der Vorliebe beider Erkrankungen für die arthritische Diathese beruht.

Nach Spiro kommt dieser Koinzidanz eine praktisch-symptomatische Bedeutung wohl nicht zu, und die theoretisch-patophysiologischen Probleme, die sich aus der Beobachtung derselben entwickelt haben, sind einstweilen noch ungelöst, Nur soviel scheine aus den Forschungen der Loos'schen Schule gerade der letzten Jahre zu resultieren, daß die Paradentose beim Diabetes nicht eine Folgeerscheinung derselben ist, sondern daß es sich bei dieser „diabetischen Paradentose", wenigstens in den meisten Fällen, um eine Begleiterscheinung des Diabetes, vielleicht auf der gemeinsamen Basis einer besonderen, zu beiden Krankheiten disponierenden Diathese handeln dürfte.

Nothmann sieht, entgegen anderer Autoren wie Reinmöller, Chaim, Boenheim, die neuerdings endokrine Störungen für die Ätiologie der Paradentose verantwortlich machten, bei Diabetes mellitus in der Paradentose nicht das Zeichen einer innersekretorischen Störung, sondern ein degeneratives Merkmal bei einem konstitutionell minderwertigen Individuum.

Zugegeben, daß der gemeinschaftliche, arthritische Boden für die Ätiologie beider Erkrankungen und ihr häufigeres Zusammengehen maßgebend sei, so verhindert diese parallele Entwicklung trotzdem nicht ein teilweises Ineinandergreifen beider Prozesse in dem Sinne, daß Gewebsveränderungen diabetischer Natur die Entstehung oder das Fortschreiten einer Paradentose auslösen bezw. beschleunigen können.

Die Versuche, das feine, chemisch-biologische Ineinanderwirken beider Krankheiten in seinen letzten Problemen zu erfassen, haben bis jetzt noch nicht zu einem greifbaren Resultate geführt.

In erster Linie ist die lokale, saure Reaktion des Speichels, dann auch die Übersäuerung der diabetischen Gewebe überhaupt für die schnelle Entwicklung der Paradentose beim Diabetes in Betracht zu ziehen. Denn die ständig mit der Mundhöhle kommunizierende Zahnfleischtasche wird normalerweise durch die einflutenden Salze des Speichels vor starker Übersäurung geschützt, sodaß auch der Prozeß des Knochenschwundes nur außerordentlich langsam fortschreiten kann. Von innen heraus ist der An- und Abbau von Knochengewebe in empfindlicher Weise gestört, da die zirkulierenden Kalkteilchen vorwiegend zur Pufferung der intermediären unverbrennbaren Fettsäuren herangezogen werden müssen.

Mehr noch als Übersäurung und vermehrter Zuckergehalt des Blutes und der Gewebe sind Kapillarschädigungen, die bei Diabetes in mehr oder minder starkem Maße auftreten, als ätiologische Faktoren geltend zu machen. Schon im Jahre 1921 hat Loos auf die Entstehung der Paradentose durch Schädigungen der Zahnfleischkapillaren hingewiesen, wobei das Kapillarsystem als Erfolgsorgan von Allgemein- besonders Stoffwechselstörungen angesehen werden muß.

Gift- und Abfallprodukte schädigen die feine Endothelwand der Kapillargefäße, umsomehr als ihre Erweiterung und die dadurch bedingte Stauung ein längeres Einwirken der schädlichen Substanzen ermöglicht.

Ottfried Müller's Untersuchungen zeigen, daß die Kapillarschlingen der Schleimhaut und der Gingiva bei allen Erkrankungen des Stoffwechsels bemerkenswerte Gestaltveränderungen erfahren. Ebenso konnten Back und Redisch (Kapillarmikroskopie) nachweisen, daß bei allen Paradentosen Kapillarveränderungen vorhanden sind, und daß die Träger einer bestimmten Zahnfleischkapillartype der gleichen Gruppe in Bezug auf ihren Allgemeinzustand angehörten (diabetisch, avitaminotisch, endokrin). Dabei zeigten diabetische Kapillarschlingen eine un-

gleichmäßige Anordnung sowie starke Schlängelung mit Überfüllung und Erweiterung.

Ob man nun mit Kortum diese Kapillarschädigungen als eigentliche, primäre Ursache der Zahnbetterkrankungen annimmt oder mit Loos im veränderten Kapillarsystem nur das Erfolgsorgan von Stoffwechselstörungen erblickt, die Tatsache selbst, daß die Kapillaren in der Pathogenese der Paradentose eine große Rolle spielen ist nicht von der Hand zu weisen. Auch die mit Diabetes recht häufig verbundene Hypertonie und Arteriosklerose (Westphal) mit konsekutiver Schädigung der Kapillargefäßwand sind von ursächlicher Bedeutung für die genannte Erkrankung.

Durch experimentelle Cholesterinfütterungsversuche hat Westphal nachgewiesen, daß das zugeführte Cholesterin Hypertonie und dauernde Kontraktionszustände auch in den kleinen und kleinsten Arterien bewirkt. Dabei sei das Cholesterin sozusagen als Sensibilisator der Gefäßwandmuskulatur aufzufassen, durch das kontraktionserzeugende Substanzen besser angreifen können.

Berberich hat in zahlreichen eignen Untersuchungen festgestellt, daß beim Diabetes so gut wie immer eine Hypercholesterinaemie vorhanden ist. Diese Tatsache, die übrigens mit den früheren Feststellungen über den erhöhten Fettgehalt des Blutes bei Diabetes (B. Fischer) in Einklang stehen, schien Berberich auch eine Möglichkeit für die Erklärung mancher Eigenarten des diabetischen Organismus zu bieten. Aufbauend auf die Versuche von Wacker und Hueck setzten Eliassow und Berberich bei Tieren, die mit Cholesterin gefüttert wurden, Wunden. In allen Fällen ließ sich eine verzögerte Heilungstendenz derartiger Wunden feststellen und der histologische Befund ergab, daß das Granulationsgewebe in den Wunden mit Cholesterinnestern beladen waren. Berberich nimmt daher an, daß die Vitalität der Granulationszellen durch die Cholesterinablagerung verändert wird und dadurch eine Verzögerung der Wundheilung auftritt.

Anschließend konnte Berberich feststellen, daß das Granulationsgewebe in Wunden von diabetischen Menschen ebenfalls cholesterinreich ist. Er kommt daher zu dem beweiskräftigen

Schluß, daß die schlechte Heilungstendenz der Wunden sowie die schlaffe Konsistenz des Granulationsgewebes und die mangelnde Neigung zur Narbenbildung bei Diabetikern zum größten Teil auf Cholesterinablagerung zurückzuführen ist.

Diese merkwürdigen Befunde bei Diabetes haben Loos veranlaßt, die diabetische Paradentose von diesem Gesichtspunkt aus zu untersuchen, da sich der Gedanke aufdrängt, ob nicht das Cholesterin wenigstens bei Diabetikern eine entscheidende Rolle spielt, sei es primär durch Gewebsablagerung oder durch seine sekundäre Einwirkung auf Arteriolen und Kapillaren.

Dimitrowa, eine Schülerin von Loos, fand bei 15 Diabetikern, die mit Paradentose behaftet waren, in jedem Falle eine Hypercholesterinaemie. Die Therapie mit Insulin führte binnen weniger Wochen zu einer Besserung der bestehenden Paradentose, und nach endgültiger Entlassung konnte bei den meisten Patienten eine totale Befestigung der Zähne, Aufhören der Zahnfleischblutungen und Beseitigung des serösen Exsudates aus den Taschen konstatiert werden. Da man bei Diabetes beobachtet hat, daß mit seiner Besserung oder Heilung auch die Hypercholesterinaemie eine abfallende Kurve erfährt, so kommt Dimitrowa zu dem Ergebnis, daß die Paradentose des Diabetikers vorwiegend durch die Cholesterinaemie und vermutlich durch die Cholesterinspeicherung im Zahnfleischgewebe bedingt wird.

Gescheff übernahm die Aufgabe, zu den Ausführungen Dimitrowas den histologischen Beleg zu erbringen: die histologische Untersuchung exzidierter paradentaler Gewebsstücke bei 6 Diabetikern ergab in 5 Fällen entzündliche Infiltrate in den subepithelialen Schichten, die reichliche Fettablagerungen aufwiesen. Es ist charakteristisch, daß Gescheff bei Patienten, die vor der histologischen Untersuchung eine Insulinbehandlung durchgeführt hatten, kein Fett in den histologischen Präparaten nachweisen konnte. Sehr wichtig ist, daß die Patienten von Gescheff übereinstimmend angaben, daß bei Einsetzen der Kur auf kurze oder längere Dauer danach die Taschenеiterungen sistierten. Die histologische Gegenuntersuchung an acht nichtdiabetischen Paradentotikern ergab in allen Fällen einen negativen Befund.

Gescheff gelang mithin zu der Schlußfolgerung, daß die Fettladung des entzündlichen Granulationsgewebes die Widerstandsfähigkeit und insbesondere die Heilungstendenz des Paradentiums vermindert und somit die erhöhte Bereitschaft der Diabetiber zur Paradentose darstellt.

Loos dagegen fand unter 10 Diabetikern mit Paradentose nur sieben mit Hypercholesterinämie. Auch hat man beobachtet, daß bei anderen Dyskrasien, z. B. bei Hyperurykämie stets Fettablagerungen im Zahnfleisch auftreten, ohne daß eine Paradentose festzustellen ist. Loos selbst warnt daher, gerade wegen der Fülle der Möglichkeiten, vor ätiologisch und therapeutisch verfrühten Schlüssen.

Trotz dieser bestechenden Ergebnisse darf die Ätiologie der Paradentose bei Diabetikern noch durchaus nicht als gesichert aufgefaßt werden. Vielleicht fällt doch letzten Endes der Hyperglykämie allein eine ausschlaggebende Rolle zu, während die Hypercholesterinämie lediglich als eine harmlose, sekundäre Fettablagerung an der Peripherie des diabetischen Körpers aufzufassen ist, die nach der Insulinbehandlung, durch die wiedergegebene Möglichkeit der Zuckerverwertung eine parallele Rückbildung erfährt.

Zum Abschluß noch eine Krankengeschichte (nach Siegfried Zulkis) über einen Fall von Alveolarpyorrhoe bei einem Diabetiker, die ohne jede lokale Behandlung, lediglich unter dem Einfluß der spezifischen Diabetes-Therapie zur Ausheilung gelangte.

Anamnese: Patient E. B., Bankbeamter, 34 Jahre alt, bemerkt seit April große Mattigkeit, verbunden mit besonders nachts auftretendem Durstgefühl, häufigem Harndrang und Obstipationen, trotz Heißhunger und gesteigerter Nahrungsaufnahme starke Gewichtsverluste. Süßlicher Apfelgeschmack im Munde. Besonders morgens findet sich an den Zahnfleischrändern massenhaft grauweißer, milchiger Belag auf den Zähnen.

Befund: 18. 9. 1924; Patient ist ein blasser Mann mit gut durchbluteten Schleimhäuten, der einen stark reduzierten Ernährungszustand zeigt.

Pulmones: Über beiden Lungen giemende Geräusche.

Cor: ohne Befund.

Abdomen: ohne Befund.

Zunge: belegt.

Gebiß: 6 l. oben fehlt.

Auf Druck auf das Zahnfleisch entleert sich aus den Taschen grauweißer Eiter. An den unteren Schneidezähnen Zahnstein. Alle Zähne (besonders unten) erscheinen gelockert und sind druckschmerzhaft. Gingiva am Rande leicht hyperämisch und bei Reiz leicht blutend. Süßlicher Foetor ex ore.

Urin: Albumen: —; Saccharum 5,7%; Azeton: +; Acetessigsäure: —.

Diagnose: Diabetes mellitus, Alveolarpyorrhoe.

Therapie: Diät; Insulin (ambulant).

Verlauf: Es wurden im Laufe der nächsten Wochen täglich etwa 50 - 60 Einheiten Insulin subkutan verabfolgt. Die Zuckerausscheidung ließ bedeutend nach, war meist sogar bis auf Spuren negativ; ebenso verhielten sich Azeton und Azetessigsäure, die nur in der Zeit vom 25. 6. bis 27. 6. auftrat. Dabei besserte sich der allgemeine Zustand des Patienten zusehends. Eiterung des Zahnfleisches ließ bereits in den ersten Wochen der Behandlung wesentlich nach. Die besonders morgendlich starken Zahn- und Zahnfleischbeläge schwanden ebenfalls. Das Zahnfleisch, das bei Beginn der Behandlung deutliche Hyperämie gezeigt hatte und etwas schwammig war, straffte sich. Die etwas gequollenen Papillen legten sich wieder fest und straff an. Wir konnten am 19. 7. berichten:

Patient hatte gestern einen hypoglykämischen Insult.

Urin: Albumen: —; Saccharum: —; Azeton: —; Azetessigsäure: —.

Erhält 25 Einheiten Insulin. Allgemeinbefinden gut. Die Erscheinungen der Alveolarpyorrhoe sind fast völlig geschwunden. Die Zähne unwesentlich gelockert, schmerzfrei. Kein Apfelgeruch aus dem Munde.

26. 7. 24. Urin frei.

Allgemeinbefinden gut.

Erhält 30 Einheiten Insulin.

Keinerlei Mundbeschwerden. Zähne völlig fest.

Zahnfleisch ohne Befund.

Soweit die Ergebnisse der Literatur.

Fall 1. 8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8

7 **6** 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 **6** 7 8

Name: L. I. Beruf: Kaufmann. Alter: 33.

Anamnese: Tuberkulose seit fünf Jahren.

Harnzucker am 10.10.: 18 gr: 1 l Blutzucker am 10.10.: 135 mg % Ketone am 10.10.: —
am 21.11.: 0 am 21.11.: 120 mg % am 21.11.: —
am 24.12.: 0 am 24.12.: 120 mg % am 24.12.: —

Stomatitis hat nie bestanden.

Gingivitis und Zahnstein: viel Zahnstein, keine Gingivitis.

Zunge: normal.

Geschmack: keine Geschmacksstörungen.

Foetor ex ore: —

Xerostomie: Trockenheit der Mundschleimhaut bestand früher. Seit Behandlung nicht mehr.

Karies: o. B.

Paradentose: besteht nicht.

Behandlung: Insulin und Diät.

Status am 21. 11. Derselbe.

Status am 24. 12. Derselbe.

Fall 2. 8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 **6** 7 8

8 7 **6** 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8

Name: B. O. Beruf: Hausdiener. Alter: 25.

Anamnese: Gonorrhoe. Patient ist seit 1931 Diabetiker.

Harnzucker am 11.10.: 28,5 : 1,75 Blutzucker am 12.10.: 300 mg % Ketone am 12.10. —
am 21.11.: 5 : 1,50 l am 21.11.: 180 mg % am 21.11.: —
am 24.12.: 0 am 24.12.: 130 mg % am 24.12.: —

Stomatitis: —

Gingivitis und Zahnstein: Zahnfleisch blutet leicht beim Zahnbürsten. Es besteht eine leichte chronische Gingivitis mit Absonderung von hellgelbem Eiter. Zahnfleischtaschen sind nicht vorhanden. Gingivitis ging bis jetzt trotz relativ guter Mundpflege nicht zurück. Marginaler Zahnstein, hellgelb weiche Konsistenz.

Zunge: normal, einige nicht schmerzhafte Rhagaden.

Geschmack: starke Geschmacksstörung: Patient kann nicht unterscheiden zwischen bitter, sauer und fade.

Foetor ex ore: Im Jahre 1931 fiel der starke Acetongeruch dem Arzt, der die Diagnose stellte auf. Jetzt besteht kein Foetor mehr.

Xerostomie: ist seit Behandlung nicht mehr ausgeprägt.

Karies: nicht charakteristisch. Patient fast kariesfrei.

Paradentose: Patient gibt an, daß zu Anfang der Krankheit alle Zähne stark gelockert waren. Jetzt sind die Zähne fest. Es scheint eine dystrophische Paradentose ohne Taschenbildung bestanden zu haben.

Behandlung: Insulin: 40—60 E. + Diät. Leichte Lokalbehandlung.

Status am 21. 11.: Verminderung der Zahnfleischeiterung. Zahnfleischblutungen sehr gering.

Status am 24. 12.: Zähne fest, Eiterung total sistiert, keine Zahnfleischblutung.

Fall 3. 1 |

8 7 4 3 2 | 2 3 4 5 7 8

Name: L. J. Beruf: Handlanger. Alter: 59.

Anamnese: o. B. Diabetes wurde im April 1935 entdeckt.

Harnzucker am 9.10.: 55 gr : 1 l. Blutzucker am 9.10 : 158 mg % Ketone am 9.10.: —
am 11.11.: 6,3 gr : 1 l. am 11.11.: 150 mg % am 11.11.: —
am 22.12.: 1,3 gr : 1 l. am 22.12.: 133 mg % am 22.12.: —

Stomatitis: —

Gingivitis und Zahnstein: Chronische Gingivitis. Eiterung an allen bestehenden Zähnen. Sehr geringe Zahnsteinablagerung. Viel Magma oder weicher organischer Belag.

Zunge: mattglänzend, unbelegt.

Geschmack: nicht verändert.

Foetor ex ore: kein Acetongeruch.

Xerostomie: ziemlich ausgesprochen. Stärker, wenn Insulin nicht genau zu bestimmter Zeit verabfolgt wird.

Karies: keine Karies.

Paradentose: 1 | und | 2 gelockert; Zahnfleischeiterung aber keine Taschen (chronische Gingivitis). Alle anderen Zähne stark gelockert; Taschen mit intensiver Eiterung (dystrophisch-katarrhalische Paradentose). Diabetes wurde gleichzeitig mit eintretender Zahnlockerung entdeckt. Bis zum 11.10. sind viele Zähne durch Lockerung verlustig gegangen. 5 | 5 trugen Klammern einer Prothese: mußten bei Eintritt des Diabetes, da plötzlich locker, extrahiert werden.

Status am 12. 11. Trotz Diät und 40 E. Insulin täglich, keine Besserung.

Status am 22. 12. 1| und |2 fast fest. Zahnfleischeiterung völlig sistiert. An allen übrigen Zähnen hat die Eiterung etwas nachgelassen.

Fall 4.

Alle Zähne fehlen.

Name: M. E. Beruf: — Alter: 70

Anamnese: o. B. Diagnose wurde im Alter von 57 Jahren gestellt auf Grund der plötzlichen, allgemeinen Lockerung und dem Ausfallen der Zähne. Urinanalyse ergab vor 13 Jahren 87 gr Zucker in 24 Stunden.

Harnzucker am 13.10.: 30,3 gr : 2,5 l. Blutzucker am 13.10.: 266 mg % Ketone am 13.10.: —
am 12.11.: 21,8 gr : 2,5 l. am 12.11.: 238 mg % am 12.11.: —
am 23 12.: 6 gr : 2,3 l. am 23 12.: 182 mg % am 23.12.: —

Stomatitis: Schleimhaut normal. Pat. trägt komplette obere und untere Prothese.

Gingivitis und Zahnstein: Zahnfleisch normal. Kein Zahnstein, da Patient zahnlos.

Zunge: nicht verdickt, trocken-glänzend, nicht belegt.

Geschmack: keine Veränderung; starker Appetit.

Foetor ex ore: —

Xerostomie: Patient klagt über Dürre im Munde.

Karies: —

Paradentose: Alle Zähne gingen im Alter von 57 Jahren durch Lockerung verloren. Früher waren die Zähne fest. Vor 13 Jahren wurden sie plötzlich so locker, daß sie sogar in etwas klebrigen Speisen hängen blieben. Es scheint eine charakteristische, ausschließlich durch Diabetes bedingte Paradentose bestanden zu haben. Nähere Angaben über den Charakter der Paradentose waren nicht zu erfahren.

Status am 12. 11. Befund war derselbe.

Status am 23. 12. Derselbe Befund.

Fall 5.

8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 6 7 8

Name: H. R. Beruf: Kraftwagenführer. Alter: 32.

Anamnese: vorübergehend Albuminurie im Alter von 16 Jahren. Ist Diabetiker seit September 1934.

Harnzucker am 10. 10.: 84 gr: 3 l Blutzucker am 10. 10.: 345 mg % Ketone am 10. 10.:—
am 13. 11.: 50 gr: 2,8 l am 13. 11.: 280 mg % am 13. 11.:—
am 23. 12.: 21 gr: 2,3 l am 23. 12.: 223 mg % am 23. 12.:—

Stomatitis: —

Gingivitis und Zahnstein: Kein Zahnstein und keine Gingivitis vorhanden.

Zunge: normal.

Geschmack: Geschmacksempfindungen unverändert.

Foetor ex ore: bestand nie.

Xerostomie: Patient gibt starke Mundtrockenheit an.

Karies: Ausnahmefall. Tadelloses Gebiß, keine einzige Karies. Alle Mitglieder der Familie, besonders der Vater, besitzen ein tadelloses, kariesfreies Gebiß.

Paradentose: —

Behandlung: Insulin und Diät.

Status am 13. 11.: derselbe Befund.

Status am 23. 12.: derselbe Befund.

Fall 6.

Krone		Krone
8 7 **6** 4 3 2 **1**	**1 2 3 4**	**6** 7 8
8 **7** **5** 4 3 2 1	1 2 3 4	**6 7 8**

Name: M. J. Beruf: Sänger. Alter: 29.

Anamnese: Mit 10 Jahren Pneumonie. Der Kranke wird im Koma eingeliefert. Erhält an diesem Tage 260 E. Insulin. Sehr starker Durst. Leber schmerzhaft.

Harnzucker am 12. 10.: 35 gr: 3,5 l Blutzucker am 12. 10.: 321 mg % Ketone am 12.10.: +
am 12. 11.: 21 gr: 3 l am 12. 11.: 283 mg % am 12.11.:—
am 23. 12.: 5 gr: 2,3 l am 23. 12.: 210 mg % am 23.12.:—

Stomatitis: —

Gingivitis und Zahnstein: Keine Zahnsteinablagerung. Lästiges Kribbeln am Zahnfleisch. Leichte chronische Gingivitis.

Zunge: Deutliche Zahneindrücke. Zunge trocken, unbelegt, glänzend.

Geschmack: Die Intensität der Geschmacksempfindungen ist verringert.

Foetor ex ore: Acetongeruch am 12. 10. 35.

Xerostomie: Als Sänger empfand Patient starke Trockenheit der Lippen, des Mundes und des Rachens. Er war dadurch in Ausübung seines Berufes stark behindert. Speichel dickflüssig, klebrig.

Karies: Nicht charakteristisch.

Paradentose: Zahnlockerung oder paradentale Erkrankungen haben nie bestanden.

Behandlung: Insulin (40—80 E. Insulin täglich) + Diät.

Status am 12. 11.: Derselbe Befund.

Status am 23. 12.: Gingivitis etwas gebessert. Xerostomie besteht nicht mehr.

Fall 7.

				5	4	3	**2**	**1**	|	**1**	**2**	3		**5**	
8	**7**			4	3	2	1		|	1	2	3	4	5	7

Name: B. M. Beruf: Maurer. Alter: 30.

Anamnese: Tuberkulose. Diabetes wurde entdeckt im März 1933.

Harnzucker am 9. 10.: 19,5 gr: 1,5 l Blutzucker am 9. 10.: 333 mg% Ketone 9. 10.: —
am 24. 10.: 0 gr: 1,6 l am 24. 10.: 283 mg% 24. 10.: —
am 24. 12.: 0 gr: 1,5 l am 24. 12.: 230 mg% 24. 12.: —

Stomatitis: Patient hatte vor zwei Jahren eine Stomatitis, die auf Allgemeinbehandlung und Jodpinselung zurückging.

Gingivitis und Zahnstein: Leichte chronische Gingivitis mit leichter Eiterung. Früher bestand heftige Gingivitis, die anscheinend durch Diabetes bedingt war. Zeine Zahnsteinablagerung.

Zunge: Einige nicht schmerzende Rhagaden. Starke Zahneindrücke. Zunge etwas verdickt, nach Angabe des Patienten war sie früher so dick, daß „sie aus dem Munde heraushing".

Geschmack: —

Foctor ex ore: Patient gibt einen Atemgeruch nach Kohl an, der aber jetzt nicht mehr besteht

Xerostomie: ist auf die spezifische Behandlung hin verschwunden.

Karies: Alle Zähne gegenüber dem Ductus Stenonianus fehlen oder sind kariös. Keine ringförmige Halskaries trotz Retrahieren des Zahnfleisches.

Paradentose; Patient hat viele Zähne durch Lockerung verloren, deren Verlust er unbedingt auf Diabetes zurückführen will. Es besteht noch heute nach Aussage des Kranken die Empfindung wie von Kautschukzähnen doch sind alle Zähne fest.

Status am 24. 10.: Behandlung durch Insulin (80 E. täglich) + Diät. Besserung der chronischen Gingivitis, es entleert sich nur sehr spärlicher Eiter.

Status am 24. 12.: Gingivitis gebessert. Die Empfindung von Kautschukzähnen beim Kauen besteht seit einigen Tagen nicht mehr.

Fall 8.

8	7	6	5	4	3	2	1	|	1	2	**3**	**4**	5	**6**	**7**	**8**
8	**7**			4	3	2	1	|	1	2	3	4		7	8

Name: Ch. M. Beruf: ohne. Alter: 36.

Anamnese: Patient weiß sich seit 16 Monaten Diabetiker. Tägliche Urinmenge vor 16 Monaten: 7 Liter.

Harnzucker am 15. 10.: 10,3 gr: 1 l Blutzucker am 15. 10.: 210 mg% Ketone am 15.10.:—
am 24. 10.: 0 gr: am 24. 10.: 190 mg% am 24.10.:—
am 23. 12.: 0 gr: am 23. 12.: 120 mg% am 23.12.:—

Stomatitis: Hat periodisch Stomatitis mit leichter Gaumenulceration.

Gingivitis und Zahnstein: Zahnfleisch leicht entzündet. Etwas Eiter Leichte Blutungen beim Zahnbürsten.
Geringe Zahnsteinablagerung von weicher Konsistenz und heller Färbung.

Zunge: normal. Es besteht eine kleine Entzündung an der Zungenspitze.

Geschmack: —

Foetor ex ore: Früher Acetongeruch.

Xerostomie: Nach Angabe des Patienten nimmt die Trockenheit der Mundhöhle seit Beginn der antidiabetischen Behandlung ab.

Karies: Der Kranke ist der Ansicht, daß seine Zähne brüchiger sind als vor Jahren und meint sich zu erinnern, daß diese Brüchigkeit kurz nach dem Auftreten des Diabetes eingetreten ist.

Paradentose: Leichte Lockerung aller Zähne. Retrahierung des Zahnfleisches an einigen Zähnen. Es bestehen kleine Taschen, die auf Druck etwas Eiter entleeren (katarrhalische Paradentose).

Behandlung: 15 E. Insulin täglich + Diät.
Status am 24. 10.: Gingivitis geheilt; die Eiterung aus den Zahnfleischtaschen hält an.
Status am 23. 12.: Eiterung aus den Zahnfleischtaschen etwas geringer. Lockerung dieselbe.

Fall 9. 8 7 6 5 **4** 3 2 1 | 1 2 4 5 6 7 8

8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 8

Name: C. L. Beruf: Kellner. Alter: 33.
Anamnese: Patient ist seit Dezember 1934 Diabetiker. Polyurie im Februar 1935; 8 Liter.
Harnzucker am 24. 10.: 53 gr: 1 l. Blutzucker am 24. 10.: 245 mg % Ketone am 24. 10.: +
am 23. 11.: 45 gr: 1 l. am 23. 11.: 205 mg % am 23. 11.: —
am 24. 11.: 17,3 gr: 1 l. am 24. 12.: 180 mg % am 24. 12.: —
Stomatitis: —
Gingivitis und Zahnstein: Leichte Zahnfleischblutungen. Chronische Gingivitis. Starke Zahnsteinablagerung.
Zunge: normal.
Geschmack: —
Foetor ex ore: War früher so stark, daß der behandelnde Arzt dem Patienten verschiedentlich die Bemerkung machte.
Xerostomie: Jetzt nicht mehr ausgesprochen; früher war sie sehr ausgeprägt. (Urinmenge 8 Liter!)
Karies: Trotz Retraktion des Zahnfleisches besteht keine charakteristische ringförmige Karies.
Paradentose: katarrhalische Paradentose. Einzelne Taschen, die auf Druck etwas Eiter entleeren. Alle Zähne sind locker.
Behandlung: Insulin + Diät.
Status am 23. 11. Keine Besserung.
Status am 24. 12. Keine Besserung.

Fall 10. 8 7 **6 5 3** | **3 5** 7 8

8 7 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7

Name: T. F. Beruf: Büroangestellter. Alter: 39.
Anamnese: Diagnose auf Diabetes wurde im Oktober 1933 gestellt. Keine Diät bis Februar 1934. Patient wird im Juli 1935 im Koma eingeliefert. Polyurie: 5 Liter.
Harnzucker am 24. 10.: 207 gr: 4,5 l Blutzucker am 24. 10.: 305 mg % Ketone am 24. 10.: +
am 23. 11.: 120 gr: 2,5 l am 23. 11.: 201 mg % am 23. 11.: —
am 25. 12.: 73 gr: 2,5 l am 25 12.: 192 mg % am 25. 12.: —
Stomatitis war nie vorhanden.
Gingivitis und Zahnstein: Chronische Gingivitis scheint durch den Ansatz von gingivalem Zahnstein bedingt. Besonders an $\overline{2\,1\,|\,1\,2}$ ist die Zahnsteinablagerung sehr bedeutend.
Zunge: glatt, mattglänzend, nicht verdickt Unbelegt. Einige nicht schmerz. Rhagaden.
Geschmack: keine Störung.
Foetor ex ore: —
Xerostomie: Unbedeutend.
Karies: Nur alte Füllungen, keine frische Karies Obschon das Zahnfleisch stark retrahiert ist, so findet sich doch keine charakteristische ringförmige Karies.
Paradentose: Nur der untere seitliche Schneidezahn ist gelockert und konnte durch Behandlung bis jetzt nicht gefestigt werden. Alle anderen Zähne fest; keine Taschen, sehr geringe gingivale Eiterung. Ob früher stärker, weiß Patient nicht anzugeben.
Behandlung: 40 E. Insulin täglich + Diät.
Status am 23. 11. Gingivitis gebessert Eiterung sistiert. 2 noch immer locker.
Status am 25 12. Besserung der Gingivitis hat nicht angehalten. Scheint nur vorübergehend und auf bessere Mundpflege zurückzuführen zu sein. 2 noch immer locker.

Fall 11.

7 6	4 3 2 1	1 2 3 4	6 7 8
8 7 6 5	4 3 2 1	1 2 3 4	6 7 8

Name: R. W. Beruf: Advokat. Alter: 49.

Anamnese: Patient wird seit 1926 mit 40 E. Insulin täglich + Diät behandelt. Wurde am 5. 9. 35 im Koma im Spital aufgenommen. Im Jahre 1926 ergab die Urinanalyse 287 gr Zucker in 24 Stdn.

Harnzucker: am 14. 10.: 12,8 gr: 1 l Blutzucker am 14. 10.: 184 mg % Ketone am 14. 10.: +
am 24. 11.: 0 gr am 24. 11.: 150 mg % 24. 11.: —
am 23. 12: 0 gr am 23. 12.: 130 mg % 23. 12.: —

Stomatitis: —

Gingivitis und Zahnstein: Chronische Gingivitis.
Sehr starke Zahnsteinablagerung. Gingivitis wahrscheinlich durch Zahnstein bedingt.

Zunge: normal.

Geschmack: unverändert.

Foetor ex ore: war früher sehr stark. Patient konnte obstähnlichen Geruch feststellen, wenn er in die vorgehaltene Hand atmete.

Xerostomie: jetzt nicht mehr ausgeprägt.

Karies: nahm nach Aussage des Patienten im Jahre 1926, als Diabetes diagnostiziert wurde, plötzlich stark zu.

Paradentose: Alle Zähne waren bei Beginn des Diabetes locker, wurden aber im Laufe der Behandlung wieder fest. Momentan 1 etwas gelockert; keine Zahnfleischtaschen vorhanden. Patient konnte eine Parallele zwischen Lockerung und Harnzucker feststellen.

Status am 24. 11.: leichte Besserung der Gingivitis durch Behandlung mit Insulin + Diät. 1 noch immer locker.

Status am 23. 12.: 1 wieder fest. Chronische Gingivitis geheilt

Fall 12.

alle oberen	Zähne fehlen
5 4 3 2 1	1 2 3 4
Wurzeln	Wurzel

Name: B. M. Beruf: Feldhüter. Alter 66.

Anamnese: ohne Befund. Patient seit 6 Jahren Diabetiker.

Harnzucker am 12. 10.: 4,6 gr: 1 l Blutzucker am 12. 10.: 250 mg % Ketone am 12. 10.: —
am 22. 11.: 3,7 gr 1 l am 22. 11.: 224 mg % am 22. 11.: —
am 23. 12.: 1,5 gr 1 l am 23. 12.: 170 mg % am 23. 12.: —

Stomatitis: hat nie bestanden.

Gingivitis und Zahnstein: leichte Gingivitis an den unteren Zähnen; alle oberen Zähne fehlen. Geringe Zahnsteinablagerung.

Zunge: normal, etwas plump und dick, rötlich-glänzend.

Geschmack: normal.

Foetor ex ore: —

Xerostomie: Patient klagt über trockenes Gefühl im Munde.

Karies: Die Zähne gingen nicht durch Karies sondern durch Lockerung verloren.

Paradentose: Patient erlitt vor 6 Monaten eine plötzliche Lähmung des linken Armes. Der behandelnde Arzt denkt an einen Zusammenhang mit Diabetes. Gleichzeitig plötzliche Lockerung aller noch bleibenden Zähne. Seit 6 Monaten sind sehr viele Zähne durch Lockerung verlustig gegangen. Auch $\overline{21 \mid 1234}$ sind jetzt sehr locker, obgleich sie noch vor einigen Monaten fest standen. Katarrhalische Paradentose.

Status am 22. 11.: Keine Besserung nach Behandlung durch Diät + Insulin.

Status am 23. 12.: Eiterung an $\overline{21 \mid 1234}$ etwas geringer. Zähne sehr locker.

Fall 13.

Fensterkrone

8 7	3 2 1	1 2 3	6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1		1 2 3 4 5 6 7 8	

Name: D. J. Beruf: Anstreicher. Alter: 38.

Anamnese: Seit 3 Jahren Diabetiber.

Harnzucker am 10. 10.: 73 gr: 1 l Blutzucker am 10. 10.: 339 mg % Ketone am 10. 10.:—
am 12. 11.: 3,5 gr: 1 l am 12. 11.: 211 mg % am 12. 11.:—
am 23. 12.: 0 gr am 23. 12.: 173 mg % am 23. 12.:—

Stomatitis: —

Gingivitis und Zahnstein: Leichte chronische Gingivitis Entleerung von etwas gelbem Eiter.

Zunge: normal, unbelegt.

Geschmack: —

Foetor ex ore: —

Xerostomie: Nicht ausgeprägt; war früher recht intensive.

Karies: 54 | 45 sind schon im Jahre 1918 durch Karies verlustig gegangen. Bei allen anderen kariösen Zähnen bestehen keine für Diabetes charakteristischen Defekte.

Paradentose: Keine Paradentitis. Alle Zähne sind fest.

Behandlung: Insulin + Diät.

Status am 12. 11.: Gingivitis gebessert. Eiterung etwas geringer.

Status am 23. 12.: Gingivitis gebessert. Eiterung sistiert.

Fall 14.

8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8

Name: G. A. Beruf: Bankbeamter. Alter: 23.

Anamnese: Patient seit 5 Monaten Diabetiker.

Harnzucker am 22. 11.: 46,2 gr: 1 l Blutzucker am 22. 11.: 235 mg % Ketone am 22. 11.:—
am 24. 12.: 7 gr: 1 l am 24. 12.: 192 mg % am 24. 12.:—

Stomatitis: —

Gingivitis und Zahnstein: Zahnfleisch normal, kein Zahnstein.

Zunge: normal.

Geschmack: —

Foetor ex ore: —

Xerostomie: War früher stark, besteht seit 2 Monaten nicht mehr.

Karies: Sehr wenige kariöse Zähne, wovon einige rachitische Merkmale tragen.

Paradentose: Keine Paradentose: alle Zähne sitzen fest.

Behandlung: Insulin + Diät.

Status am 24. 12.: Derselbe Befund.

Fall 15. 8 5 4 3 2 1 | 1 **2 3**

8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 8

Name: F. C. Beruf: Handlanger. Alter: 55.

Anamnese: o. B. Fettsucht. Der Arzt wurde im Jahre 1931 durch Furunkulose auf Diabetes aufmerksam gemacht.

Harnzucker am 8.11.: 20 gr: 2,5 l Blutzucker am 8.11.: 140 mg% Ketone am 8.11.: —
am 17.11.: 9,8 gr: 2,2 l am 17.11.: 135 mg% am 17.11.: —
am 23.12.: 0 : 1,5 l am 23.12.: 110 mg% am 23.12.: —

Stomatitis: weder in der Anamnese noch bei der Untersuchung

Gingivitis und Zahnstein: Das Zahnfleisch blutet bei leichter Berührung oder beim Kauen selbst weicher Speisen. Gingivale Eiterung: gingivitis chronica. Starker Zahnsteinniederschlag.

Zunge: normal.

Geschmack: Die Geschmacksempfindungen waren seit Bestehen des Diabetes nie krankhaft verändert.

Foetor ex ore: —

Xerostomie: nicht stark ausgeprägt.

Karies: Wenig Karies. Die fehlenden Zähne sind durch Lockerung seit dem Jahre 1931 verlustig gegangen.

Paradentose: Nach Angabe des Patienten trat Lockerung der Zähne gleichzeitig mit Diabetes ein Im November 1931 Extraktion von |7 und |8 weil schmerzhaft Extraktion ergab keine Besserung (Neuritis!). Die Zähne waren früher sehr locker, haben sich aber im Laufe der Zeit wieder etwas befestigt. Paradentitis catarrhalis an 8 7 6| und |4 5 6 8. Auf Druck entleert sich Eiter aus den Zahnfleischtaschen.

Status am 17 11. Behandlung durch Insulin und Diät Besserung der Gingivitis an 3 2 1 | 1 2 3.

Status am 23. 12. Gingivitis geheilt. (Leichtbehandlung.) Sehr wenig Eiter in den Taschen von 8 7 6 | 4 5 6 8. Zähne immer noch etwas locker.

Fall 16. 8 7 **5** 4 3 2 1 | 1 **2** 3 4 5 7

8 **7 6** 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 **6** 8

Name: M. P. Beruf: Mechaniker. Alter: 45.

Anamnese: o. B. Patient wurde am 12. 10. eingeliefert. Diagnose auf Diabetes wurde erst vor einem Monat gestellt.

Harnzucker am 12.10.: 45 gr: 3 l Blutzucker am 12.10.: 270 mg% Ketone am 12.10.: —
am 20.11.: 23 gr: 2,3 l am 20.11.: 234 mg% am 20.11.: —
am 24.12.: 1,5 gr: 2 l am 24.12: 135 mg% am 24.12.: —

Stomatitis: —

Gingivitis und Zahnstein: Kein Zahnstein, keine Gingivitis.

Zunge: Zahneindrücke, Zunge unbelegt, matt-glänzend.

Geschmack: Geschmacksinn normal.

Foetor ex ore: —

Xerostomie: Seit Beginn des Diabetes sehr lästig. Besteht seit Dezember nicht mehr.

Karies: Vier Zähne haben Füllungen Patient hat die fehlenden Zähne vor mehreren Jahren durch Karies verloren.

Paradentose: Mit Beginn des Diabetes gleichzeitig oder kurz danach starke Lockerung aller bleibenden Zähne. Keine pathologischen Taschen, keine Eiterung Retraktion des Zahnfleisches. Knochenschwund: atrophische Paradentose. Besonders 8 7 6 | stark gelockert, aber ohne Eiterung.

Behandlung: Insulin + Diät.

Status am 20.11. Zähne etwas fester, nur 8 7 6| noch ziemlich locker. Keine Taschen.

Status am 24. 12. Alle Zähne sind wieder fest.

Fall 17.

														Wurzel	
					3	2	1	1	2	3				7	
8			5	4	3	2	1	1	2	3	4	5		7	8

Name: F. E. Beruf: Aufseher. Alter: 49.

Anamnese: Diabetes wurde am 11. 11. entdeckt.

Harnzucker am 13. 11. 9,2 : 1 l Blutzucker am 13. 11. : 240 mg % Ketone am 13. 11.:—
am 15. 11. 7,7 : 1 l am 15. 11.:—
am 24. 12. Spuren am 24. 12. : 145 mg % am 24. 12.:—

Stomatitis - —

Gingivitis und Zahnstein: Keine Gingivitis. Zahnfleisch zeigt normale Färbung und liegt fest am Zahnhalse an. Kein Zahnstein.

Zunge: normal.

Geschmack: —

Foetor ex ore:

Xerostomie: War früher sehr stark. Seit Mitte Dezember gänzlich verschwunden.

Karies: Alle fehlenden Zähne gingen im Laufe der Jahre durch Karies verlustig.

Paradentose: Keine Paradentose. Alle Zähne fest. Keine Eiterung.

Behandlung: Diät + Insulin.

Status am 24. 12.: Derselbe Befund.

Fall 18.

8	7		5		3	2	1	1	2	3		5		7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
Wurzel		Wurzel										Wurzel			

Name: F. A Beruf: Autoführer. Alter: 41.

Anamnese: Kein Diabetes in der Ascendenz. Patient magenleidend, seit 6 Jahren Diabetiker.

Harnzucker am 11. 10.: 60,4 gr 1,7 l Blutzucker am 11. 10.: 275 mg % Ketone am 11. 10.: +
am 20. 11.: 30 gr 1,5 l am 20. 11.: 193 mg % am 20. 11.: —
am 24. 12.: 3 gr 1 l am 24. 12.: 150 mg % am 24. 12.: —

Stomatitis: —

Gingivitis und Zahnstein: Etwas Zahnstein an $\overline{4321 \mid 12345}$. Leichte Gingivitis. Keine Eiterung. An 6 sehr starker Zahnsteinansatz: bedingt durch mangelhafte funktionelle Reinigung, da Patient nur auf der linken Seite kaut.

Zunge: Zahneindrücke. Zunge etwas verdickt, rötlich, unbelegt.

Geschmeck: unverändert.

Foetor ex ore: Obstähnlicher Geruch bei der Untersuchung vom 11. 10. Bei der ersten Nachuntersuchung am 20. 11. bestand dieser Geruch nicht mehr.

Xerostomie: Es besteht ziemlich heftige Xerostomie: auch noch bei der Nachuntersuchung vom 20. 11. Im Dezember hatte die Mundschleimhaut eine annähernd normale Feuchtigkeit wiedererlangt.

Karies: Von $\overline{6|}$ $\overline{8|}$ $\overline{|5}$ stehen nur noch die Wurzeln. Sonst keine Karies.

Paradentose: Keine Paradentose.

Behandlung: Insulin + Diät.

Status am 20. 11.: Keine Besserung. Entfernung des Zahnsteins.

Status am 24. 12.: Heilung der Gingivitis.

Fall 19.

8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8

Name: M. A. Beruf: Anstreicher. Alter: 44.
Anamnese: Ohne Befund. Seit 2 Jahren Diabetiker.
Harnzucker am 10. 10.: 31,1 gr 2 l Blutzucker am 10. 10.: 303 mg % Ketone am 10. 10.: —
am 20. 11.: 14 gr 1 l am 20. 11.: 195 mg % am 20. 11.: —
am 25. 12.: 0 gr am 25. 12: 150 mg % am 25. 12.: —

Stomatitis: Patient litt nie an einer Entzündung der Mundschleimhaut.

Gingivitis und Zahnstein: Leichte Gingivitis an $\overline{21 \mid 12}$. Zahnfleisch blutet leicht. Keine Zahnsteinablagerung.

Zunge: normal. Keine Zahneindrücke.

Geschmack: Nicht alteriert.

Foetor ex ore: Hat nur im Anfang der Krankheit, d. h. vor anderthalb Jahren bestanden.

Xerostomie: War früher sehr stark, ist aber bis zum 1. Dez. fast unmerklich geworden.

Karies: Quantitativ und qualitativ uncharakteristisch.

Paradentose: Aus der Anamnese geht hervor, daß bald nach Beginn des Diabetes alle Zähne sich stark lockerten. Patient pocht darauf, daß damals keine Tascheneiterung bestanden hat, obschon das Zahnfleisch starke Retraktion zeigte. Jetzt am 10. 10. starke Eiterung aus vielen pathologischen Zahnfleischtaschen. Alle Zähne locker. Dystrophisch-katarrhalische Paradentose. (Kombinationstyp.)

Status am 20. 11.: Insulin + Diät + lokale Leichtbehandlung: Gingivitis an $\overline{21 \mid 12}$ ganz verschwunden. Blutung am Zahnfleisch geringer.

Status am 25. 12.: Derselbe Befund. Zähne immer noch recht locker. Tascheneiterung scheint etwas nachgelassen zu haben.

Fall 20. 8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7
7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7

Name: C. R. Beruf: Buchdrucker. Alter: 33.
Anamnese: Ohne Befund. Seit 17 Monaten Diabetiker. Bisher nur Diätbehandlung.
Harnzucker am 13. 10.: 21,5 gr 1,7 l Blutzucker am 13. 10.: 235 mg % Ketone am 13. 10.: —
am 21. 11.: 15,1 gr 1,5 l am 21. 11.: 211 mg % am 21. 11.: —
am 24. 12.: 3 gr 1,2 l am 24. 12.: 197 mg % am 24. 12.: —

Stomatitis: —

Gingivitis und Zahnstein: Ziemlich viel Zahnstein. Zahnfleisch rot geschwollen, schwammig, leicht blutend. Keine Eiterabsonderung. Viel Detritus am marginalen Zahnfleischrand.

Zunge: Leicht gerötet, keine Verdickung, keine Zahneindrücke.

Geschmack: —

Foetor ex ore: —

Xerostomie: Sehr bedeutend seit Anfang des Diabetes.

Karies: Patient gibt an, daß seine Zähne seit anderthalb Jahren sehr brüchig sind und zusehends kariös werden. Untersuchung ergibt viel Karies, aber nur einige Füllungen, die schon über 3 Jahre alt sind. Defekte nicht schmerzhaft, uncharakteristisch.

Paradentose: Keine Paradentose.

Behandlung: Insulin + Diät.

Status am 21. 11.: Xerostomie verschwunden. An den Zähnen derselbe Befund. Entfernung des Zahnsteins.

Status am 24. 12.: Zahnfleisch sieht viel besser aus: weniger gerötet, etwas fester. Nach wie vor keine Eiterung.

Fall 21. 7 6 5 4 3 **2** 1 | **1** 2 3 4 5 6

8 **7** 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 **7** 8

Name: L. J. Beruf: Schreiner. Alter: 40.

Anamnese: Pneumonie mit 17 Jahren. Ist seit vier Jahren Diabetiker. Wurde durch Furunkulose auf sein Leiden aufmerksam gemacht.

Harnzucker am 12. 10.:37,3gr: 3,2 l Blutzucker am 12.10.:210 mg % Ketone am 12. 10.:—
am 22. 11.:17,2 gr: 2,8 l am 22.11.:191 mg % am 22. 11.:—
am 25. 12.: 0 am 25.12.:160 mg % am 25. 12.:—

Stomatitis: Eine Stomatitis hat nie bestanden.

Gingivitis und Zahnstein: Dicker Zahnsteinansatz an 3 2 1 | 1 2 3. Leichte chronische Gingivitis, durch Zahnstein bedingt. Zahnfleisch blutet nicht.

Zunge: unbelegt. Papillen etwas gerötet u. vergrößert. Durchmesser der Zunge normal.

Geschmack: unverändert. Will vor 3 Jahren vorübergehend eine Verminderung in der Intensität der Geschmacksempfindungen bemerkt haben.

Foetor ex ore: —

Xerostomie: Ist in den letzten Monaten ziemlich lästig empfunden worden. Besteht Anfang Dezember aber nicht mehr.

Karies: fast keine Karies. Einige Füllungen, die schon vor 6 Jahren gelegt wurden. Untersuchung am 12. 10. ergibt Lockerung von 7654| und |3456 Starke Eiterung aus tiefen pathologischen Taschen. Zähne sehr locker. 8754| ziemlich locker, ebenso |34578, aber an diesen beiden Gruppen keine Taschenbildung. Der Oberkiefer bietet das Bild einer dystrophisch-katarrhalischen Paradentose. Der Unterkiefer zeigt atrophische Paradentose: Lockerung ohne Taschenbildung und ohne Eiterung.

Status am 22. 11.: Leichtbehandlung + Insulin + Diät ergibt Heilung der Gingivitis an 321 | 123. 8754| und |34578 etwas fester.

Status am 25. 12.: Die oberen Zähne sind noch alle locker. Nur die Tascheneiterung hat etwas nachgelassen. Alle unteren Zähne sind wieder fest.

Fall 22. **6 5** 3 2 1 | 1 2 3 **5** 6 **8**

8 6 5 4 3 2 1 | 1 **2** 3 4 5 6 **7** 8

Name: D. H. Beruf: ohne. Alter: 63.

Anamnese: Ist seit 1929 Diabetiker.

Harnzucker am 20. 11.:29 gr: 2,5 l Blutzucker am 20. 11.:210 mg % Ketone am 20. 11.:—
am 25. 12.: 3 gr: 2 l am 25.12:140 mg % am 25. 12.:—

Stomatitis: —

Gingivitis und Zahnstein: Chronische Gingivitis und Zahnstein an 4 3 2 1 | 12. Zahnstein hat hellgelbe Färbung, weiche Konsistenz, enthält viel Detritus. Mundpflege sehr schlecht.

Zunge: Zunge belegt, sonst normal.

Geschmack: gibt metallischen Geschmack im Munde an.

Foetor ex ore: Der schlechte Mundgeruch ist nicht auf Aceton, sondern auf schlechte Mundpflege zurückzuführen.

Xerostomie: unbedeutend.

Karies: nicht charakteristisch.

Paradentose: |12 sind gelockert und haben einige Zahnfleischtaschen. Alle übrigen Zähne etwas gelockert, leichte Eiterung.

Status am 25. 12.: Keine Besserung. Mundpflege trotz Belehrung sehr schlecht.

Fall 23.

	7	6	5	4	**3**	2	**1**	|	1	**2**	3	4	5	**6**	**7**	8
8		6	5	**4**	3	2	1	|	1	2	3	4	5		**7**	8

Name: D. L. Beruf: Kellner. Alter: 37.

Anamnese: Patient ist seit 3 Jahren Diabetiker. Ist bis jetzt nur mit Diät behandelt worden. Patient ist unregelmäßig im Einhalten der vorgeschriebenen Diät gewesen.

Harnzucker am 13.10.:23,5 gr:2 l	Blutzucker am 13.10.:192 mg%	Ketone am 13.10.:—
am 20.11.: 11 gr:1,5 l	am 20.11.:157 mg%	am 20.11.:—
am 25.12.: 0 gr:1,3 l	am 25.12.:133 mg%	am 25.12.:—

Stomatitis: —

Gingivitis und Zahnstein: Kein Ansatz von Zahnstein Zahnfleisch locker, schwammig, etwas gerötet und geschwollen. Keine gingivale Eiterung. Zahnfleisch blutet leicht.

Zunge: normal, etwas gerötet.

Geschmack: unverändert.

Foetor ex ore: hat nie bestanden.

Xerostomie: —

Karies: Keine charakteristischen Merkmale. Einige ältere Füllungen.

Paradentose: Es besteht Lockerung an allen Zähnen. Jedoch nirgends pathologische Zahnfleischtaschen. Auf Druck entleert sich kein Eiter. Es scheint sich um eine dystrophische Paradentose ohne Taschenbildung zu handeln.

Behandlung: Insulin + Diät + lokale Behandlung.

Status am 20. 11.: Besserung der Gingivitis. Zähne etwas fester.

Status am 25. 12.: Gingivitis geheilt. Fast alle Zähne sind wieder fest geworden

Fall 24.

	8	7		5		3	2	1	|	1	2	3	**4**		6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	|	1	2	3	**4**	5	6	7	8
												Wurzel					

Name: P. A. Beruf: Schlosser. Alter: 28.

Anamnese: Patient wurde bisher nur mit Diät behandelt. Diagnose auf Diabetes wurde vor 1½ Jahren gestellt.

Harnzucker am 9.11.:30,12 gr:1,5 l	Blutzucker am 9.11.:211 mg%	Ketone am 9.11.:—
am 23.11.: 0	am 23.11.:197 mg%	am 23.11.:—
am 25.12.: 0	am 25.12.:153 mg%	am 25.12.:—

Stomatitis: —

Gingivitis und Zahnstein: keine Gingivitis, sehr wenig Zahnstein.

Zunge: viele Zahneindrücke. Etwas verdickt und vergrößert, jedoch uncharakteristisch.

Geschmack: normal.

Foetor ex ore: hat nie bestanden.

Xerostomie: war früher intensiv, hat aber im Laufe der Zeit stark abgenommen.

Karies: ohne speziellen Befund. Patient gibt an, daß er seit Beginn des Diabetes nicht mehr so gut kauen kann, weiß indes keine Ursache als Erklärung vorzubringen. Es scheint sich um eine lokale Manifestation der allgemeinen Muskelschwäche (Kaumuskeln) zu handeln.

Paradentose: keine Paradentose: alle Zähne fest.

Status am 23. 11.: Derselbe Befund.

Status am 25. 12.: Derselbe Befund. Kauakt etwas besser und weniger ermüdend.

Fall. 25. 2 | 3
1 | 1 2 3

Name: M. M. Beruf: Buchdrucker. Alter: 53.

Anamnese: Patient ist seit vier Jahren Diabetiker.

Harnzucker am 20. 11.:20,3 gr:1 l Blutzucker am 20. 11.:230 mg % Ketone am 20.11.:—
am 25. 12.: 3 gr:1 l am 25. 12.:183 mg % am 25.12.:—

Stomatitis: —

Gingivitis und Zahnstein: Starke Gingivitis und Zahnsteinablagerung an 1 | 123.

Zunge: normal.

Geschmack: unverändert.

Foetor ex ore: —

Xerostomie: ziemlich störend und lästig.

Karies: keine Karies.

Paradentose: Patient gibt an, seit Beginn des Diabetes seine Zähne nach und nach durch Lockerung verloren zu haben. Momentan stehen noch: 2 | 3 und 1 | 123. Doch sind diese Zähne so locker, daß sie verloren gehen müssen. Starke Zahnfleischtascheneiterung an 2 | 3.

Status am 25. 12.: Patient zahnlos.

Fall 26. Brücke
8 7 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 7 8
7 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 7 8

Name: D. L. Beruf: Buchhalter. Alter: 32.

Anamnese: Diabetes in der Ascendenz. Ist seit Oktober 1933 Diabetiker. Hatte im Jahre 1933: 460 gr Zucker und 6 Liter Urin täglich.

Harnzucker am 12. 10.:33 gr:1,5 l Blutzucker am 12. 10.:210 mg % Ketone am 12.10.:—
am 23. 11.:19 gr:1,5 l am 23. 11.:170 mg % am 23.11.:—
am 25. 12.: 0 am 25. 12.:130 mg % am 25.12.:—

Stomatitis: —

Gingivitis und Zahnstein: Das Zahnfleisch blutet bei der geringsten Berührung. Leichte Gingivitis chronica. Wenig Zahnstein.

Zunge: normal.

Geschmack: unverändert. Hatte früher öfter bitteren Geschmack im Munde, besonders wenn im Urin Ketone nachgewiesen werden konnten.

Foetor ex ore: —

Xerostomie: jetzt unbedeutend.

Karies: Patient gibt an, bis zum Alter von 28 Jahren gute, starke Zähne gehabt zu haben. Seit Beginn des Diabetes halten die Füllungen nicht mehr und nützen schnell ab. Viele Zähne sind in letzter Zeit kariös geworden und die Defekte vergrößern sich sehr rasch.

Paradentose: 2| und |3 sind locker. Zahnfleisch an allen Zähnen retrahiert. Keine Tascheneiterung, Patient gibt an, daß 2| und |3 sich periodisch lockern und sich dann wieder befestigen.

Behandlung: Insulin + Diät.

Status am 23. 11.: Gingivitis etwas gebessert.

Status am 25. 12.: 2| und |3 fester. Gingivitis besteht noch immer, doch blutet das Zahnfleisch nicht mehr so leicht.

Fall 27. **7 6 5 4 3 2 1** | 1 **2** 3 4 5 **6** **7**

8 7 6 **5** 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 **7**

Name: G. P. Beruf: Kaufmann. Alter: 45.

Anamnese: Seit 20 Monaten Diabetiker. Mundpflege sehr gut.

Harnzucker am 12.10.;20,3 gr:21 Blutzucker am 12.10.:210,mg% Ketone am 12.10.:—
am 20.11.: 9,3 gr:1,51 am 20.11.:170 mg% am 20.11.:—
am 25.12.: 0 am 25.12.;137 mg% am 25.12.:—

Stomatitis: eine Stomatitis war nie vorhanden.

Gingivitis und Zahnstein: kein Zahnstein, keine Gingivitis.

Zunge: normal, etwas blass-glänzend.

Geschmack: unverändert.

Foetor ex ore: —

Xerostomie: —

Karies; Wenig Karies. Quantitativ und qualitativ uncharakteristisch.

Paradentose: Patient gibt eine periodische Lockerung aller Zähne an. Besonders nach Diätfehlern und nervösen Erregungen. Untersuchung am 12. 10. ergibt Lockerung von allen oberen Zähnen mit Ausnahme von $\frac{76 \mid 56}{}$ und allen unteren Zähnen mit Ausnahme von $\frac{21 \mid 123}{}$. Keine Taschenbildung, keine Eiterung. (Dystrophische Paradentose.)

Status am 20. 11.: Behandlung mit Insulin und Diät ergibt eine bessere Befestigung der Zähne.

Status am 25. 12.: Alle Zähne wieder fest mit Ausnahme von $\underline{43}^{|}$, die noch etwas locker sind. Es ergibt sich aus der Untersuchung, daß $\underline{43}$ starken Aufbiß auf die unteren Zähne haben und daß eine weitere Befestigung nicht zu erwarten ist.

Untersuchungen und Ergebnisse.

Wie schon aus dem Studium der einschlägigen Literatur hervorgeht, bieten die diabetischen Munderscheinungen nur in den seltensten Fällen ein klinisch spezifisches Bild, auf Grund dessen allein wir uns einen Sicherheitsschluß auf Diabetes mellitus erlauben dürften. Meist unterscheiden sich die oralen Symptome der Zuckerkrankheit in keiner Weise von den banalen infektiösen Prozessen am Zahnfleisch und an der Mundschleimhaut. Sie sind ja auch nicht, wie bei Syphilis oder Tuberkulose, das Produkt eines spezifischen Erregers, dessen biologischen Eigenarten auch eine spezifische Reaktion des betroffenen Gewebes bewirken, sie unterscheiden sich von jenen nicht so sehr durch ein eigenes Gepräge als lediglich durch ein bisweilen stürmisches Auftreten oder einen schleichenden, hartnäckigeren Verlauf.

Man gerät daher auf der Suche nach rein diabetischen Mundaffektionen recht häufig in Verlegenheit, umsomehr als sich nicht selten neben Diabetes Störungen des Magen-Darmtraktus vorfinden, deren fördernde Einwirkung auf entzündliche Vorgänge in der Mundhöhle ja zur Genüge bekannt sind. Auch endokrine Störungen (Addison'sche Krankheit), weiter auch Blutkrankheiten wie Chlorose, perniciöse Anämie, akute und chronische Leukämie trüben in manchen Fällen das klinische Bild. Besonders schwierig gestaltet sich daher die Untersuchung bei Frauen. In erster Linie möchte ich hier auf den Pubertätskatarrh der Mundschleimhaut (Weski), auf Menstruations- und Schwangerschaftsgingivitiden, auf Kariesfrequenz während der Schwangerschaft und der Laktationsperiode sowie auf den Einfluß von ovariellen Störungen für die Entstehung von entzündlichen und infektiösen Prozessen aufmerksam machen. Des weiteren wird in letzter Zeit von vielen Autoren (Chaim) der entscheidende Einfluß der Schilddrüse, besonders ihre Hyperfunktion (Basedow), die ja bei Frauen viel häufiger vorkommt als bei Männern, für die Entstehung der Paradentose geltend gemacht.

In Erwägung obiger Betrachtungen und um einer Differentialdiagnose mit diesen wichtigen Einflüssen und Nebenerscheinungen von vornherein aus dem Wege zu gehen, habe ich meine Untersuchungen ausschließlich an männlichen Diabetikern vorgenommen. Dabei bin ich mir natürlich bewußt, daß noch

viele andere Faktoren bei der Atiologie von Mund- und Zahnerkrankungen der Diabetiker in Betracht gezogen werden müssen; die Wahrscheinlichkeit aber, etwaige spezifisch diabetische Vorgänge in möglichst reiner Form zu Gesicht zu bekommen, findet sich auf diese Weise um ein vielfaches erhöht.

Alle von mir untersuchten 27 Diabetiker gehören den niedrigen und niedrigsten Volksschichten an, bei denen die Mundpflege ja im allgemeinen viel zu wünschen übrig läßt. Es fiel mir daher auf, daß trotz der gegebenen denkbar schlechten hygienischen Verhältnisse die Zusammenhänge der Mundkrankheiten mit Diabetes lange nicht so auffallend und intensiv waren, wie man es der Literatur nach hätte vermuten können. Ulceröse Prozesse, Stomatitiden oder Nekrosen, selbst kleineren Umfangs, konnte ich in keinem meiner Fälle beobachten. In besonderem Widerspruch stehen meine Beobachtungen zu den Beschreibungen älterer Autoren von der Diabetikerzunge. Außer Zahneindrücken und gelegentlich auch indoloren Rhagaden, wie man sie auch bei ganz normalen Individuen vorfindet, konnte ich keinerlei Ähnlichkeit mit den von Seegen angeführten Merkmalen feststellen. Desgleichen entsprechen meine Befunde über Karies, Gingivitiden und Paradentosen weder in der Frequenz noch in ihrem Verlauf keineswegs dem Krankheitsbilde, das ich mir auf Grund der literarischen Angaben hätte machen dürfen. Obschon die geringe Anzahl der von mir untersuchten Fälle nicht zu Verallgemeinerung oder zu frühzeitigen Schlüssen berechtigt, so war der Kontrast doch zu auffallend, als daß ich nicht eine diesbezügliche Erklärung zu finden versucht hätte, zumal eine flüchtige Untersuchung an 30 weiblichen Diabetikern meine Befunde zu bestätigen schien. Da anderseits an der Glaubwürdigkeit jener Autoren nicht zu zweifeln ist, so kann man die geringere Häufigkeit und Intensität der diabetischen Mundsymptome in der neueren Zeit nur auf eine bessere Kenntnis der Diabetes-Ätiologie und -Therapie zurückführen, in erster Linie auf die allgemeine Verwendung des Insulins seit dem Jahre 1923. Sie gibt den besten Beweis dafür ab, daß die Insulinbehandlung das Auftreten von diabetischen Munderkrankungen verhindern oder ihre Heilung bewirken kann.

In den meisten Fällen wird übrigens neuerdings die Diagnose auf Diabetes sehr frühzeitig gestellt: einmal, weil von den Ärzten Urinanalysen in größerem Maßstabe und zu den verschiedensten Zwecken vorgenommen werden, anderseits auch, weil die Kenntnis der diabetischen Kardinalsymptome vielfach bereits bis in die Laienwelt durchgedrungen ist. Infolgedessen kommen manche diabetischen Munderkrankungen durch das frühzeitige Einsetzen der Insulintherapie überhaupt nicht zum Ausbruch, oder der Zahnarzt bekommt sie erst zu Gesicht, wenn ihre Symptome bereits zurückgegangen oder total verschwunden sind. Nur in ganz seltenen Fällen wird man daher das „Glück" haben, einen Diabetiker am Tage der Diagnose auf Munderscheinungen untersuchen und ihre weitere Entwicklung vom ersten Tage ab verfolgen zu können. Aus der Anamnese läßt sich zwar manches ergänzen; es handelt sich aber meist um feinere Vorgänge, an die sich Patienten besonders der niedrigen Klassen entweder nicht zu erinnern wissen oder sie haben für den Wert ihrer Angaben nicht das nötige Verständnis.

Fall 1, 5, 14 und 17 ergaben bei der Untersuchung einen negativen Befund. Von den übrigen 23 Fällen zeigten 19 eine chronische Gingivitis, teilweise ohne Zahnsteinablagerung; in 17 Fällen konnte ich eine Paradentose feststellen, in 15 Fällen war diese mit Gingivitis gepaart.

Unter den Paradentosefällen fanden sich: 6 Fälle von atrophischer und dystrophischer Paradentose mit Retraktion des Zahnfleischs und parallelem Knochenschwund, aber ohne Taschenbildung und ohne Eiterung (Fall 2, 11, 16, 23, 26, 27). 6 Fälle von katarrhalischer Paradentose (Fall 8, 9, 12, 15, 22, 25). 1 Fall von katarrhalisch-dystrophischer Paradentose (Kombinationsform) Fall 19. 2 Fälle bei denen katarrhalische und dystrophische Paradentose gleichzeitig vorhanden war (Fall 3, 21) und 2 Fälle, bei denen man aus der Anamnese mit Sicherheit auf Paradentose schließen konnte (Fall 7, 4).

Auf Behandlung mit Insulin und Diät sowie gleichzeitiger lokaler Behandlung heilten alle chronischen Gingivitiden innerhalb 2 bis 3 Monaten aus. Dabei muß hervorgehoben werden, daß mit der Abnahme des Harn- und Blutzuckers auch gleichzeitig die gingivale Eiterung aus der physiologischen Zahnfleischtasche

einen parallelen Rückgang erfuhr. Nur in 2 Fällen (9, 10) konnte ich keine Besserung beobachten, wohl weil beide Patienten innerhalb der Untersuchungszeit nicht vollständig entzuckert werden konnten und außerdem die Mundpflege nicht intensiv genug betrieben wurde.

Was die paradentalen Erkrankungen angeht, so konnte ich in keinem Falle von katarrhalischer und dystrophisch-katarrhalischer Paradentose (Kombinationsform) eine Befestigung der Zähne wahrnehmen. Nur die Eiterung in den pathologischen Zahnfleischtaschen nahm mit dem Sinken des Blutzuckers etwas ab, konnte aber nie vollständig sistiert werden. Bei allen atrophischen und dystrophischen Paradentosen ohne Taschenbildung erzielten wir innerhalb zwei Monaten eine bessere Festigung der gelockerten Zähne.

Als besonders lehrreich können Fall 3 und Fall 21 angesehen werden, bei welchen an jedem dieser Patienten gleichzeitig eine atrophische und eine katarrhalische Paradentose nebeneinander angetroffen werden konnte. Während es in beiden Fällen von dystrophischer Paradentose zu einer Befestigung der Zähne kam, konnte bei der katarrhalischen Paradentose keine Besserung der Lockerung, höchstens ein schwaches Sistieren der Tascheneiterung festgestellt werden.

Das häufige Zusammentreffen von chronischer Gingivitis und Paradentose deutet darauf hin, daß manche Pyorrhoe besonders die katarrhalische Paradentose, sich leicht aus der marginalen chronischen Gingivitis entwickeln kann und daß wir es in sehr vielen Fällen mit einer Schmutzpyorrhoe zu tun haben. Ich habe aber die Überzeugung, daß dieser Übergang von Gingivitis in Paradentose bei Diabetikern durch tadellose Mundpflege, durch frühzeitiges Einsetzen der Diät und besonders der Insulintherapie verhindert, oder doch wenigstens auf lange Zeit hinausgeschoben werden kann.

Dabei muß man aber in Erwägung bringen, daß auch der disziplinierte Diabetiker sich mitunter Diätsünden oder therapeutische Nachlässigkeiten zu Schulden kommen läßt, und daß daher die Prognose für das weitere Schicksal von paradentalen Erkrankungen beim Diabetiker besonders ungünstig liegt.

Die Therapie der geschilderten Vorgänge ist mithin eine recht undankbare. Nur ein enges Zusammenarbeiten des Internisten mit dem Zahnarzt, nur eine Ergänzung der Lokalbehandlung durch sorgfältige Überwachung des Grundleidens ist maßgebend für den Erfolg.

Um unliebsame Komplikationen zu vermeiden, empfiehlt es sich, infolge der geringen Widerstandsfähigkeit des diabetischen Gewebes auch bei kleinsten chirurgischen Eingriffen größte Vorsicht gelten zu lassen. Extraktionen dürfen nach Berücksichtigung des Allgemeinzustandes (genügende Entzuckerung) nur unter streng aseptischen Kautelen vorgenommen werden. Auch scheint es nützlich spitze Knochenteilchen und vorspringende Prozesse abzurunden oder abzutragen, um die an sich schlechte Wundheilung beim Diabetiker nicht unnütz in die Länge zu ziehen. Besonders möchte ich vor Extraktionen an Diabetikern mit ulcerösen Prozessen der Gingiva warnen, vor allem bei Gingivitis ulcero-membranosa. Vor Jahren erlebte ich in Straßburg einen solchen Fall, bei dem es nach Extraktion von zwei losen unteren Molaren innerhalb weniger Tage unter schweren septischen Allgemeinerscheinungen zum Exitus kam.

Bei der Wahl der Anaesthesie soll man der Leitungsanaesthesie gegenüber der lokalen Infiltration den Vorzug geben, wobei man mit Vorliebe ein suprareninfreies Präparat benutzen soll. Narkosen soll man bei Diabetikern unter allen Umständen zu vermeiden suchen.

Längere Blutungen nach Zahnextraktionen habe ich bis jetzt nicht beobachten können, obschon einige Autoren gelegentlich Diabetes mellitus und hämorrhagische Diathese vergesellschaftet vorgefunden haben. Es wäre auch denkbar, daß die Blutkoagulation, die nur in Gegenwart von Kalksalzen stattfinden kann, in Fällen von intensiver Entkalkung des diabetischen Blutes eine kleine Verzögerung erleiden dürfte.

Aus dieser Abhandlung ergibt sich, daß die Kenntnisse der diabetischen Mundsymptome für den Zahnarzt unter Umständen von großer Bedeutung sein kann. Sie berechtigt bei der Diagnose zwar nur zu Vermutungsschlüssen, die erst aus der Anamnese erhärtet und schließlich durch die Blut- oder Harnanalyse gesichert werden müssen. Es kann aber als erwiesen gelten,

daß seit Einführung der Insulintherapie schwere diabetische Munderscheinungen zur Seltenheit geworden sind;

daß bestehende Entzündungen und infektiöse Prozesse durch Diät und Insulinbehandlung bei gleichzeitiger guter Mundpflege tatsächlich geheilt werden können;

daß selbst paradentale Erkrankungen, insbesondere die atrophische und dystrophische Paradentose ohne Tascheneiterung durch Insulintherapie günstig zu beeinflussen sind.

Es ist Pflicht des Zahnarztes immer an Diabetes zu denken, wenn banale Munderscheinungen, besonders Paradentosen plötzlich einen stürmischen Verlauf zeigen oder

wenn gingivale oder paradentale Eiterungen eine ungewohnte Dauer oder Intensität annehmen.

Sollte es dem Zahnarzt unter vielen Fällen auch nur ein einziges Mal gelingen, als erster einen Diabetiker auf sein Leiden aufmerksam zu machen und ihn recht frühzeitig einer geeigneten Therapie zuzuführen, so wird seine Mühe nicht umsonst gewesen sein.

Dies ist ja unser letztes Ziel: Verhütung der Krankheit.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Graff für die Überlassung des Themas und die freundliche Beratung ergebenst zu danken.

Literaturangabe.

Albrecht. Zahn- und Mundkrankheiten. Berlin 1876.

Albu. Zahn- und Mundkrankheiten in ihren Beziehungen zu Organ- und Allgemeinkrankheiten. Leipzig 1919.

Arkövy. Diagnostik der Zahnkrankheiten. Stuttgart 1885.

Back u. Redisch. Die Bedeutung der Kapillaroskopie für die Klinik und Therapie der A. P. Zahnärztliche Berichte. 1932, Nr. 1.

Bauer (Innsbruck). Über Entstehung, Vorbeugung und Behandlung der Zahnlockerung. Zahnärztliche Rundschau 1932, Nr. 6.

Baume. Atrophia alveolaris praecox. Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde. 1905.

Bayer G. u. O. Form nach von Noorden.

Beardsley, Bujwid, Da Costa nach Wolfsohn.

Berberich. Cholesterinstoffwechsel und Gehörorgan. Deutsche Med. Wochenschrift. März 1928.

— Beiträge zur Klinik und Therapie der Altersschwerhörigkeit. Zeitschrift für Hals-, Nasen-, Ohren-Heilkunde. 1926.

Bith, H. Le traitement des accidents buccodentaires des diabétiques par l'insuline. Revue Odontologique Nr. 10—11, 1926.

Blumenfeld. Zur Ätiologie und Therapie der Xerosen der Mundschleimhaut. Fränkels Archiv für Laryngologie Bd. 14, H. 3.

Bock, J. Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Fortschritte der Z. 1926, II. Band.

Boonheim. Die Paradentose als Symptom innerer Erkrankungen. Die Medizinische Welt. Mai 1929.

— Zur Kenntnis des Kohlehydratstoffwechsels bei Paradentose. Zahnärztl. Rdsch. 1931, Nr. 39.

— Endokriner Status bei Paradentose. Zahnärztl. Rdsch. 1928, Nr. 32.

Butz, Hildegard. Ein Beitrag zur Frage des Zusammenhangs zwischen Diabetes und Paradentose. Inaugural-Dissertation, Leipzig 1930.

Citron. Das Paradentoseproblem in seinen Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Schweizer Mschr. für Zahnheilk. Dezember 1931.

— Zur Frage der internistischen Ätiologie der Paradentose. Zahnärztliche Rdsch. 1928, Nr. 32.

Cruet. Hygiène et Thérapeutique des maladies de la bouche. Paris 1899.

De Terra. Die Krankheitssymptome der Mundhöhle in ihren Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung des Diabetes mellitus. Zahnärztl. Rdsch. 1913.

Dieninger. Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Mundspeichels in gesunden und pathologischen Verhältnissen. Würzburg 1898.

Dimitrowa. Paradentose und Diabetes. Dissertation, Frankfurt a. M., 1928.

Domarus. Grundriß der inneren Medizin.
Ersner. Relation of Diabetes in Dental and Oral Surgery. Philadelphia.
Euler. Über die bei inneren Erkrankungen vorkommenden Zahnkrankheiten und ihre Behandlung. Therapeutische Monatshefte. 1915.
Falck. Über die Ursache der Zahnkaries bei Zuckerharnruhrkranken. Dtsch. Klinik 1853.
Fischer, G. Die Biologie des periodontalen Raumes. Deutsche Zahnheilkunde, Heft 87.
Fleckseder. Beobachtungen am Speichel von Gesunden und Kranken. Zentralblatt für innere Medizin. 1905.
Frerichs. Der Diabetes mellitns. Wien 1905.
Gaertner. Erscheinungen in der Mundhöhle bei Diabetes mellitus. Med.-Diss. Freiburg 1921.
Gescheff. Einige Lipoiduntersuchungen des Paradentiums bei Diabetes. Paradentium, Jahrg. 1931, Nr. 4.
Gorke. Diabetes mellitus und haemorrhagische Diathese. Münch. med. W. Nr. 41. Jahrg. 1921.
Gottlieb. Zur Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe. Oesterr. Zeitschr. für Stomatologie. 1920.
Greve. Über Alveolarpyorrhoe. Korr.-Bl für Zahnheilk. 1907, H. 4.
Grunert. Über Krankheitserscheinungen in der Mundhöhle bei Diabetes mellitus. Berlin 1899.
Häupl und **Lang.** Marginale Paradentitis. Berlin 1927.
Henius. Das Verhalten der Mundhöhle bei inneren Erkrankungen. Zahnärztl. Rdsch. März 1913.
Herz. Die Beziehungen der Mund- und Zahnerkrankungen zu Störungen des Magendarmkanals, des Blutes und des Stoffwechsels. Aus A. Albu's Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, 1920.
Hopkins. Diabetes mellitus as is concerns the Dentist. Rockford.
Ingelrans. Névralgies et Névrites diabétiques. Braenker und Worms, zitiert nach Ingelrans.
Jawein. Zur klinischen Pathologie des Speichels. W. med. Pr. 1892.
Joslin. Treatment of Diabetes. Diabetic Manuel 1918, p. 112.
Kantorowicz. Das Wesen und die Behandlung der Paradentitis. Zahnärztliche Rdsch. Nr. 26, Jahrg. 1925.
Körner. Über Alveolarpyorrhoe und Diabetes. Dtsch. Mschr. für Zahnheilkde. 1901, H. 1.
Kortum. Zahnbetterkrankungen bei Allgemeinkrankheiten. Dtsch. Zahnärztl. Wochenschr. Berlin 1928.
Kronfeld. Die dentalen Symptome des Diabetes mellitus und des Tabes dorsalis. Wiener med. Wschr. 1901.
Kültz. Erfahrungen über Diabetes mellitus. Jena 1899.
Kuntz. A Consideration of Systemic Disturbances traceable to Periodontoclasia. New York.
Landois. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. IX. Auflage 1906.

Landsberg. Betrachtung über Zahn- und Stoffwechselerkrankungen in volkswirtschaftlicher Bedeutung. Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1905, Nr. 48.

Landsberger. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. 1923, S. 447.

Loos. Klinische Beobachtungen zur Paradentosenkonstitution. Zahnärztl. Rdsch. 1928, Nr. 32.

— Paradentose und Diathesen. Schweiz. Mschr. f. Zahnheilk. 1931, Nr. 10.

Magitôt. Mémoire sur la valeur diagnostique dans le Diabète sucré de la périostite alvéolo-dentaire. Académie de médecine, 1882.

Maranon. Praediabetische Zustände.

v. Mering. Lehrbuch der inneren Medizin. 1918.

Michel. Die Mundflüssigkeit und ihr Einfluß auf die in der Mundhöhle ablaufenden pathologischen Vorgänge. Dtsch. Zahnheilkunde in Vorträgen, H. 10 Leipzig 1909.

Miller. Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. 1903. III. Auflage.

Misch, J. Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin- und Zahnheilkunde. Leipzig 1923.

Mosler. Über die Beschaffenheit des Parotissekretes bei Diabetes mellitus Archiv für Heilkunde. 1864.

Naunyn. Der Diabetes mellitus. Wien 1906.

C. v. Noorden und **S. Isaac.** Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Berlin 1927, VIII. Auflage.

Nothman, Martin. Paradentose und innere Sekretion. Paradentium 1930. Nr. 2.

Paul, E. Kritische Betrachtungen zu den Theorien über die Ätiologie der Alveolarpyorrhoe unter besonderer Berücksichtigung ihres eventuellen Zusammenhanges mit konstitutionellen Erkrankungen. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. Juni 1908.

Peicre. Intern. Dent. Journal. April 1894.

Pierglic. Pyorrhea alveolaris. Ref. Korr. f. Z. 1901. H. 1.

Port. Über die Erscheinungen des Diabetes mellitus in der Mundhöhle. Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1907.

Römer. Periodontitis chronica marginalis purulenta. Wien-Leipzig 1922.

Rosenthal. Notes sur certains états pathologiques des gencives. L'Odontologie. Bd. 67, 1929.

Roy, Maurice. La Pyorrhée alvéolaire. Paris 1935.

Sachs. Über Ätiologie und Therapie der Pyorrhea alveolaris. Leipzig 1911.

Scheff. Handbuch der Zahnheilkunde. 2, 498. 1892.

Schmitz, Richard. Meine Erfahrungen an 600 Diabetikern. Dtsch. mediz. Wschr. 3. Dezember 1881.

Schneider. Die Beschaffenheit der Zähne und des Zahnfleiches bei Diabetes mellitus. Dtsch. Mschr. Zahnheilkde. 1898.

Seegen. Diabetes mellitus. Berlin 1893.

Slauck-Kantorowicz. Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde.

Spiro P. Aus „Lehrbuch der Mund- und Rachenkrankheiten", S. 409. Herausgegeben von J. Berberich.

v. Strümpell. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig 1929.

Tanzer. Über die Zunahme des intradentalen Blutdrucks. La Stomatologia. 1905.
Teissier. Zitiert nach J. Tellier.
Tellier J. Introduction à l'étude de la pyorrhée alvéolaire. Lyon 1911.
Umber. Die Stoffwechselkrankheiten. München: Lehmann 1929
Updegraff Helen. Über das Vorkommen des Zuckers im Speichel. Referat aus Zahnärztl. Rdsch. 1927 Nr. 19.
Weber. Die Paradentose als Problem der pathologischen Physiologie: Paradentium 1929, Nr. 1.
Weicksel J. Diabetes und Mundkrankheiten.
Weimar. Diabetes und Zahnkaries Inaugural-Dissert. Frankfurt a. Main 1933.
Weinstein. Behandlung und Spülung des kranken Mundes bei Stoffwechselerkrankungen, besonders bei Diabetes und Gicht. Zahnärztl. Rdsch. 1914.
Westphal. Zeitschrift für klinische Medizin 1925. S. 101. Heft 5/6.
Wille. Die Mundhöhlensymptome des Diabetes mellitus. Korr. f. Z. 1899, H. 4.
Williams John Bell. Diabetic Periodontoclasia. Virginia.
Witzel O. Die Affectionen des Mundes bei Diabetes mellitus.
Wolfsohn. Untersuchungen über die herabgesetzte Immunität Zuckerkranker gegenüber pyogenen Infektionen. Arch. f. klinische Chirurgie. 1921.
Zilz. Statistische Betrachtungen über Diabetes und Alveolarpyorrhoe. Zahnärztl. Rdsch. 1914.
Zulkis Siegfried. Insulintherapie und Alveolarpyorrhoe. Zahnärztl. Rdsch. 1924. Nr. 33.

Lebenslauf.

Der Unterzeichnete wurde am 24. Mai 1905 als Sohn des Warengroßhändlers Joseph Leesch und seiner Ehefrau Maria, geb. Wiltgen, in Luxemburg-Stadt geboren. Nach Besuch der Mittelschulen (Gymnasium in Luxemburg) und Ablegung der Reifeprüfung im Jahre 1924 wandte ich mich dem Studium der Zahnheilkunde zu. Ich studierte 4 Semester in Straßburg, 4 Semester in Paris und ließ mich nach meiner Staatsprüfung in Luxemburg-Stadt als Zahnarzt nieder. Zweimal unterbrach ich meine Praxis, um in Bonn (Sommerhalbjahr 1931, Sommerhalbjahr 1935) Zahnheilkunde zu studieren. Seither bin ich wieder in Luxemburg als praktischer Zahnarzt tätig.

Rob. Leesch.